CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 33

DE LA

PARALYSIE ALCOOLIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Mars 1889

Par Louis CANAC

Né à Montlaur (Aveyron), le 24 novembre 1862

EX-INTERNE DE L'ASILE PUBLIC DES ALIÉNÉS DE MONTPELLIER

(Concours 1888)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gustave FIRMIN

IMPRIMEUR-ÉDITEUR

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

3, Place de la Mairie, 3

M DCCC LXXX IX

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe.		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie.		PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET.
Botanique et hist. nat. méd. (Ch. d. c.). .		GRANEL.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .		GERBAUD
Physique médicale.		N...

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).

Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ✻). DUPRE (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des enfants.	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .		MOSSÉ (✻). agrégé.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BIMAR	MM. VILLE	MM. GILIS
MOSSÉ (✻)	GRANEL	BOINET
REGIMBEAU (✻)	FORGUE	BROUSSE
BLAISE	TRUC	IMBERT
BAUMEL	GERBAUD	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. MAIRET, *président.*
KIENER, ✻ *professeur.*
MOSSÉ, ✻ *agrégé.*
BOINET, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MEILLEURE DES MÈRES

A MES SŒURS

L. CANAC.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAIRET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES
MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE PUBLIC D'ALIÉNÉS DE MONTPELLIER

L. CANAC.

A mes Maîtres de la Faculté de Montpellier

L. CANAC.

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

L. CANAC.

INTRODUCTION

L'intoxication alcoolique devenant de plus en plus fréquente, ses tristes effets sur l'organisme sont à leur tour de plus en plus nombreux et variés.

Les troubles moteurs liés à l'abus de l'alcool et désignés sous le nom de *paralysie alcoolique* ne sont pas rares, leur description est déjà ancienne. Une observation que nous avons pu suivre journellement a été le mobile qui nous a engagé à étudier ce sujet. Nous n'avons pas eu la prétention d'émettre des opinions personnelles ; notre but a été de résumer ce qui a été fait jusqu'à ce jour sur la paralysie alcoolique, nous permettant seulement d'insister sur ce qui nous a paru le plus digne d'intérêt.

C'est ainsi que dans le chapitre consacré à la symptomatologie nous nous sommes un peu étendu sur les phénomènes ataxiques d'origine alcoolique.

A propos de l'étiologie, nous avons tâché de faire ressortir l'utilité de la connaissance des antécédents héréditaires.

Nous nous sommes enfin demandé, en comparant et en appréciant les observations et les recherches des auteurs, si la paralysie alcoolique devait être *exclusivement* classée dans la catégorie des névrites périphériques ; et nous sommes arrivé à

cette conclusion que, si les lésions périphériques sont de beaucoup les plus fréquentes, les lésions centrales prédominent quelquefois.

Que tous nos Maîtres de la Faculté de médecine de Montpellier reçoivent ici l'expression de notre profonde reconnaissance !

Que M. le professeur Mairet daigne agréer nos plus sincères remerciements pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse ! Nous nous souviendrons toujours des précieux conseils qu'il nous a donnés pendant le temps, malheureusement trop court, qu'il nous a été permis d'être placé sous sa savante direction.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE ALCOOLIQUE

HISTORIQUE

Bien que la paralysie alcoolique ne soit pas encore une entité morbide bien définie, bien que sa description comporte encore beaucoup de points obscurs, il ne faudrait pas croire que son histoire soit toute d'actualité. Depuis longtemps déjà les auteurs parlaient de cette faiblesse musculaire généralisée, de cette asthénie des alcooliques, qu'ils attribuaient plutôt à un trouble général de la nutrition qu'à des altérations nerveuses localisées.

Brissaud (1), dans sa thèse d'agrégation, cite un observateur américain, James Jackson, qui, dès 1822, aurait signalé et

(1) Brissaud, thèse d'agrégation, 1886.

rapporté à leur véritable cause les paralysies alcooliques. Toutefois on accorde à Magnus Huss (1) d'en avoir, le premier en 1852, ébauché convenablement le tableau symptomatique.

Douze ans plus tard, Lancereaux, dans son article Alcoolisme publié dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, donne le premier essai d'une description de ces paralysies ; l'auteur y insiste sur ce fait que, de même que dans le saturnisme, elles atteignent de préférence les muscles extenseurs des membres.

En 1867, Leudet (2) faisait paraître une étude clinique de la forme hypéresthésique de l'alcoolisme. Dans ce travail, le professeur de l'École de médecine de Rouen insiste surtout sur le symptôme douleur et fait dépendre d'une lésion de la moelle les divers accidents qu'il décrit.

Malgré la fréquence de l'alcoolisme en Angleterre MM. Wilks et Lokart Clarke sont les seuls auteurs de ce pays qui, en 1872, attirèrent l'attention pour la première fois sur une forme de paraplégie d'origine alcoolique, qui s'observe, paraît-il, assez fréquemment à Londres chez les femmes, même parmi les *ladies*.

Lancereaux (3), en 1881, complète sa première description de 1864, à laquelle on a pu ajouter quelques nouveaux traits, dit Charcot, mais qui n'en reste pas moins très suffisante dans son ensemble.

Dans la *Gazette des hôpitaux*, de 1884, se trouve une leçon de Charcot résumant bien l'historique et la symptomatologie de la paralysie alcoolique.

Brissaud, dans sa thèse d'agrégation sur les paralysies toxi-

---

(1) Magnus Huss. Chronishe Alkoholskrankeit.

(2) Leudet. Archives générales de Médecine, 1867, t. I.

(3) E. Lancereaux. De la paralysie alcoolique. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, de 1881.)

ques, expose tout ce qui a été fait sur cette maladie jusqu'en 1886 ; il insiste spécialement sur les lésions nerveuses périphériques qui la caractérisent.

Enfin dans ces derniers temps les travaux sur les accidents dus à l'alcoolisme en général se sont multipliés, et le sujet qui nous occupe n'a pas été négligé. Il a été principalement étudié au point de vue anatomo-pathologique.

C'est ainsi que Buzzard (1), dans son ouvrage sur les paralysies dépendant des névrites périphériques, n'hésite pas à dire que la paralysie alcoolique est le type le mieux connu de ces névrites toxiques. Bernhardt, Witkowski, Strümpell, Thompsen, Oppenheim, publient des observations qu'ils font suivre d'appréciations plus ou moins intéressantes.

Tels sont, résumés en quelques lignes, les principaux travaux auxquels nous puiserons largement, pour nous faire une idée d'ensemble de l'affection dont nous avons entrepris l'étude.

---

(1) Buzzard. Paralysie dépendant des névrites périphériques. Analyse *in* Revue des sciences médicales, t. XXIX.

SYMPTOMATOLOGIE

(Ce n'est qu'en se basant sur les observations cliniques qu'on peut présenter un tableau réel d'un processus morbide quel qu'il soit ; aussi croyons-nous agir selon la logique en consignant en tête de notre sujet une observation offrant les principaux caractères de la paralysie alcoolique).

Observation première

(Personnelle)

Go..., âgé de 35 ans, cafetier, entré à l'Asile, le 11 août 1888. Les antécédents héréditaires de cet homme ne sont pas sans intérêt.

Son père est mort, à 57 ans, phtisique, buvait beaucoup de vin et avait des vertiges sur la nature desquels nous n'avons pu nous renseigner.

Le grand-père et la grand'mère du côté paternel nous sont inconnus. Sa mère a succombé à 70 ans, d'un cancer du pylore. Cette dernière a eu un frère interné et mort à l'Asile.

Pas de renseignements sur la grand'mère et le grand-père maternels.

Go... a une sœur ayant présenté deux ou trois accès de folie coïncidant avec la période menstruelle et ayant disparu avec elle.

Les antécédents physiologiques et pathologiques sur l'enfance et l'adolescence de Go... nous échappent complètement. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il était paresseux, violent et emporté. Des céphalalgies intenses se manifestèrent à l'âge de la puberté ; céphalalgies survenant de temps en temps, ayant persisté jusqu'à l'âge de 23 ou 24 ans et assez aiguës pour pousser le malade à donner de la tête contre les murs.

Go... se maria à 22 ans. Jusque-là, pas le moindre écart; d'ailleurs il ne fréquentait guère les femmes et n'a jamais eu ni syphilis, ni maladie vénérienne ; c'est alors que commencèrent des excès continuels d'alcool. Notre malade ne s'enivrait pas, il dit lui-même qu'on n'a jamais été obligé de le conduire chez lui, mais il buvait beaucoup et avec assiduité : en d'autres termes, pour nous servir d'une expression triviale, mais qui rend bien notre pensée, il se maintenait toujours *sous pression*.

Ces excès de boisson duraient depuis deux ans, lorsqu'eut lieu une première attaque qu'il nous a été difficile d'analyser, mais en tout comparable, paraît-il, à une attaque d'épilepsie. Les céphalalgies périodiques déjà mentionnées disparurent, mais une seconde attaque eut lieu deux ans après la première, et, dès lors, elles se répétèrent environ tous les mois.

Go... buvait toujours de plus en plus ; il prit la direction d'un café, dont il fut le meilleur client. Toutes les liqueurs lui étaient bonnes, mais il absorbait plus particulièrement de l'absinthe, du vermouth et du bitter.

Ce genre de vie, commencé à 22 ans, continua jusqu'à 35 ans, c'est-à-dire pendant 13 ans ; lorsque, au mois de mars 1888, notre malade entre dans l'eau jusqu'aux genoux durant deux ou trois heures, et deux mois après apparurent les premiers troubles sensitifs dans les membres. Ces troubles sensitifs, consistant en des fourmillements et de l'engourdissement, débutèrent, non par les membres inférieurs, mais par

la main droite, et la nuit seulement ; si bien que le malade les attribuait à la position dans laquelle il dormait ; il avait l'habitude de replier son bras droit sur la tête. Quelque temps après, les fourmillements passèrent à la jambe droite, principalement à la face interne ; ils se répandirent ensuite progressivement dans la jambe gauche et la main gauche. Peu à peu, à ces fourmillements augmentant d'intensité et persistant alors jour et nuit, s'ajoutèrent des douleurs que le malade compare à des coups de lancette ou de canif.

Les excès de boisson augmentèrent. Le caractère déjà bien mauvais devint de plus en plus sombre et méchant ; l'insomnie était constante, des hallucinations effrayantes hantaient le malheureux, qui se voyait constamment entouré de bêtes féroces, de monstres et de fantômes venus pour le tuer.

Dans ses accès, Go.... ne reconnaissait personne, frappait sa femme et ses voisins et tentait de se suicider. De plus, aux phénomènes hypéresthésiques déjà signalés dans les quatre membres, s'adjoignirent des phénomènes paralytiques progressifs et assez accentués pour que la marche fût très malaisée et pour que les objets qu'il saisissait lui échappassent des mains. Tel était l'état de notre alcoolique lorsqu'il entra à l'asile le 11 août 1888. A ce moment, sa physionomie était égarée, le regard exprimait le trouble.

Interrogé, il répond assez bien ; cependant on constate une certaine paresse de la mémoire. N'accuse pas d'hallucinations depuis son entrée, mais il existe de l'insomnie et le peu de sommeil qu'il peut goûter est troublé par des cauchemars.

Se plaint de fourmillements et de douleurs lancinantes dans les mains et les jambes. Si on pique la plante du pied droit, il dit qu'il ne sent rien. La sensibilité existe, quoique très émoussée, à la face plantaire du pied gauche. La sensibilité est mieux conservée, quoique un peu atténuée, sur la face dorsale des

deux pieds. Il en est de même sur l'étendue des deux jambes. On trouve une plaque d'hypéresthésie sur le genou gauche.

Les sensations sont normales sur les cuisses droite et gauche.

Aux deux mains, analgésie à la face palmaire et hypéresthésie à la face dorsale. Rien à signaler du côté de la face et du tronc, pas de troubles de la vision et de l'ouïe, pas de douleur à la percussion du crâne ; pas de point douloureux le long de la colonne vertébrale.

Les muscles sont mollasses et douloureux à la pression et particulièrement les gastro-cnémiens. La pression le long des gros troncs nerveux passe inaperçue pour le malade. Là où la sensibilité est émoussée, il y a du ralentissement de la perception douloureuse. Les extrémités sont sujettes à se refroidir. La motilité n'est pas moins atteinte que la sensibilité ; c'est à peine si la station debout est possible. Lorsque Go.... se lève il plie brusquement sur les genoux et se redresse tout aussi brusquement mais incomplètement. Il existe de la raideur dans les mouvements, donnant à la démarche l'aspect du tabes spasmodique. La pointe du pied, hésitante, porte d'abord sur le sol, puis le pied retombe lourdement sur le talon.

La progression peut se faire sans qu'il soit nécessaire de regarder les pieds, mais lorsque le malade se retourne l'hésitation est considérable ; ce mouvement se fait sur place, chacun des pieds opérant sur le sol un demi-cercle ; c'est surtout alors qu'apparaissent des contractions fibrillaires dans les muscles des deux jambes, nécessitant l'écartement de la base de sustentation et rendant les mouvements encore plus incertains.

L'immobilité dans la station debout est impossible ; on voit les doigts des pieds se relever et se fléchir alternativement ; les articulations des genoux présentent de légers mouvements continuels de flexion et d'extension semblables à ceux d'une

personne prête à se laisser tomber de fatigue. Parfois même l'équilibre tend à manquer et le malade tomberait en arrière s'il ne se remettait aussitôt sur pied par un brusque mouvement des bras. Point de signe de Romberg. Pas de trace d'ataxie.

Les doigts sont aussi presque toujours animés de mouvements lents de flexion et d'extension, mouvements ressemblant à ceux qui caractérisent l'athétose.

L'écriture est impossible ; Go.... a peut-être assez de force pour soutenir son porte-plume, mais, comme il le dit lui-même, ce dernier fuit sous ses doigts ; on voit en effet le porte-plume passer d'un doigt à l'autre grâce aux mouvements alternatifs et involontaires de flexion et d'extension. Se déboutonner est encore au-dessus des forces de notre malade ; il ne peut même pas mettre son chapeau parce qu'il glisse entre ses mains.

Rien du côté de la face. La parole est un peu embarrassée.

La force musculaire est à peu près nulle et le moindre exercice devient rapidement une cause de fatigue excessive. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il y a de l'hyperexcitabilité musculaire.

Les troubles trophiques sont très atténués, il existe à peine une légère atrophie des muscles de l'éminence thénar. La peau des mains s'est desquamée deux ou trois fois. Point d'œdème, point d'hypercrinie sudorale. Les extrémités sont violacées.

Rien à signaler du côté des viscères thoraciques et abdominaux. Température normale.

En somme, les troubles de la sensibilité, de la motilité et les lésions trophiques ne dépassent pas les genoux pour les membres inférieurs ; ils affectent pour ces derniers l'aspect que quelques auteurs ont désigné sous le nom de forme de *bottes*. Comme ces mêmes troubles ou lésions ne s'élèvent pas, d'une manière bien apparente, au-dessus du poignet du côté des membres supérieurs, M. Mairet, dans ses leçons cliniques, a

fait remarquer qu'ils présentaient la forme de *gants*, désignation que nous n'avons point trouvée signalée ailleurs.

Du 11 août au 16 octobre, l'état psychique de Go.... s'est amélioré. Pas de perversions sensorielles objectives ou subjectives. Le sommeil est régulier et ne s'accompagne pas de cauchemar. Plus d'égarement ; l'intelligence dans son fond semble complètement revenue. Les calculs sont faciles, les réponses sont nettes et indiquent un retour à l'intégrité intellectuelle. Se préoccupe de sa situation, de celle de sa femme et de ses enfants.

L'amélioration est moins satisfaisante pour ce qui est des troubles de la sensibilité et de la motilité. La marche est toujours pénible, la force musculaire n'augmente pas, les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

La sensibilité et la contractilité électriques sont diminuées au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds ; le courant le plus intense de la pile de Gaiffe est à peine senti à ce niveau et les muscles correspondants ne se contractent que très faiblement, surtout ceux de l'éminence thénar, qui sont légèrement atrophiés.

La sensibilité et la contractilité électriques sont conservées au niveau de l'avant-bras et du bras ; cependant, d'une manière générale, les extenseurs se contractent plus faiblement que les fléchisseurs et en particulier les extenseurs propres de l'index, qui n'agissent que lorsque le courant est au maximum.

La même remarque peut se faire pour les muscles de la jambe, qui réagissent tous il est vrai, mais les extenseurs moins bien que les fléchisseurs.

L'électricité agit normalement sur tous les autres muscles de l'économie. Pas de réaction de dégénérescence.

D'ailleurs, cette action prédominante des fléchisseurs sur les extenseurs s'explique facilement par l'attitude des mains et des pieds et par la démarche du malade. A l'état de repos, en

effet, les mains ont de la tendance à se fermer, à se fléchir, et le pouce et l'index sont appuyés l'un contre l'autre. Les extrémités des deux pieds se rapprochent l'une de l'autre et pendant la marche ces extrémités touchent les premières le sol.

Le 16 décembre, c'est-à-dire quatre mois environ après son entrée à l'asile, G... n'a pas encore eu une seule des attaques épileptiformes accompagnées des hallucinations terrifiantes qui se répétaient chez lui à peu près tous les mois. La disparition subite de ces dernières s'explique aisément ; on se souvient, en effet, qu'elles n'apparurent qu'après deux ans d'excès alcooliques et que leur nombre s'accrut avec la fréquence de ces excès, pour cesser complètement dès que le malade fut soumis à une tempérance parfaite lors de sa séquestration.

Son état mental est on ne peut plus satisfaisant.

Il existe encore des douleurs lancinantes et des fourmillements, mais moins fréquents qu'au début. Plus de retard dans la perception des sensations aux extrémités.

La force musculaire a augmenté, les mouvements sont plus réguliers, moins enraidis, l'écriture est lisible. La marche, presque impossible au début, est devenue plus facile, le malade peut monter seul l'escalier de l'infirmerie et la fatigue survient moins rapidement.

L'amélioration dans l'état de G.... se faisant sentir tous les jours, celui-ci a demandé à être mis en liberté et est sorti le 23 décembre.

Le traitement ordonné par le professeur Mairet a été institué ainsi qu'il suit : au début, régime lacté absolu qui n'a pu être supporté et a été remplacé par le régime lacté mixte. L'iodure de sodium a été prescrit à une dose qui n'a jamais dépassé cinq grammes. Pendant les derniers quinze jours, la strychnine a été unie à l'iodure de potassium.

L'hydrothérapie a joué un grand rôle dans la cure de cette paralysie. L'enveloppement dans le drap mouillé a dû être

abandonné, parce qu'il fatiguait le malade ; mais les bains de vapeur, donnés en grand nombre, l'ont spécialement soulagé.

Une observation, quelque complète qu'elle soit, ne peut à elle seule renfermer tous les symptômes propres à une maladie. S'il en était ainsi, la pathologie symptomatique serait d'une simplicité extrême ; il importerait uniquement d'avoir suivi avec soin un seul malade pour être édifié d'une façon définitive sur l'affection dont il est atteint. Voilà pourquoi, bien que l'exemple précédent résume la plupart des caractères classiques de la paralysie alcoolique, il est bien loin de suffire à sa description, que nous allons entreprendre. Nous exposerons brièvement, d'abord les caractères les plus ordinaires, nous citerons ensuite quelques symptômes plus rares, et nous insisterons en dernier lieu sur les phénomènes ataxiques qui compliquent souvent cette paralysie.

Signalons d'abord, pour ne plus y revenir, toute la série des phénomènes gastriques, tels que : pituite, anorexie, etc., qui ne présente d'ailleurs rien de spécial dans la forme d'intoxication qui nous occupe.

Les *troubles psychiques* ouvrent ordinairement la scène, ou bien ils coïncident avec l'apparition des désordres sensitifs et moteurs que nous décrirons ultérieurement. Ces troubles psychiques sont ceux que l'on observe chez la plupart des alcooliques. On constate d'abord une insomnie plus ou moins persistante, ne tardant pas à rendre le malade facilement irritable. Cette irritabilité est d'autant plus compréhensible que non-seulement l'état de veille est troublé par des douleurs parfois très vives, mais que, encore, les quelques instants de repos dont pourrait jouir le malade sont le plus souvent empoisonnés par des cauchemars et des rêves effrayants. Presque toujours des hallucinations non moins terrifiantes complètent le tableau. Ce sont des bêtes féroces, des monstres, des apparitions émou-

vantes qui épouvantent le malheureux et le rendent parfois dangereux pour la société ou pour lui-même. Ces malades, en effet, sont atteints de délires en harmonie avec leurs hallucinations ; tantôt ils s'imaginent qu'ils ont des ennemis parmi leurs parents ou leurs voisins, dans ces cas-là les tentatives de meurtre ne sont pas rares ; tantôt ils se retournent contre eux-mêmes et se suicident si une surveillance active ne parvient pas à les arrêter à temps.

L'intelligence est ordinairement pervertie, les idées sont embrouillées ; aussi, la mémoire laisse-t-elle beaucoup à désirer si elle n'est pas totalement abolie. Les évènements récents sont beaucoup plus vite oubliés que les choses anciennes. Cette amnésie rappelle celle de la démence sénile. « Rien n'est remarquable, dit Charcot, comme le calme, l'ingénuité apparente des femmes alcooliques, qui, malgré leur amnésie, doivent avoir quelques notions de la quantité de boissons spiritueuses qu'elles absorbent, et qui cependant paraissent ignorer tout cela et l'ignorent peut-être jusqu'à un certain point. »

Consécutivement, ou parallèlement à ces troubles psychiques, apparaissent *des désordres de la sensibilité* et de la motilité. Une fatigue et une lassitude générales s'emparent du malade, il se plaint de fourmillements se faisant sentir dans les membres inférieurs et supérieurs. Ces fourmillements commencent ordinairement par les membres inférieurs ; mais cette façon de débuter n'est rien moins qu'absolue : ainsi chez le malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Mairet, ils se déclarèrent d'abord dans la main droite, puis dans la jambe droite, ils passèrent ensuite dans la jambe gauche, pour se répandre enfin dans la main gauche. Quoi qu'il en soit, bien que les exceptions soient nombreuses, ce sont généralement les extrémités inférieures qui sont prises symétriquement les premières, en même temps ou à quelques jours d'intervalle ; la

lésion se développe ensuite et de la même manière dans les extrémités supérieures.

Ces engourdissements, ces fourmillements, ne tardent pas à s'exagérer et à se transformer ou à alterner avec des douleurs dont les caractères varient avec les individus. Chez les uns, ce sont des sensations semblables à des coups de canif, chez les autres, ce sont de vraies douleurs fulgurantes analogues à celles des ataxiques ; habituellement elles se manifestent par des sensations de piqûre ou par des élancements d'une intensité variable. Ces divers phénomènes sont le plus souvent nocturnes au début ; ils surviennent ensuite et la nuit et le jour. Cette hypéresthésie peut être assez vive pour que le contact même des couvertures devienne insupportable.

Grâce aux progrès de la maladie, à l'hypéresthésie succèdent bientôt l'anesthésie et l'analgésie. Il n'y a rien d'absolu à cet égard ; l'abolition de la sensibilité tactile est assez commune, beaucoup plus que l'analgésie. Du reste, cette anesthésie ne se répand pas uniformément sur les parties préalablement envahies par l'exagération de la sensibilité. Dans les cas les plus fréquents, les parties hypéresthésiées les premières sont aussi les premières à devenir anesthésiques.

D'autres fois, ce sont des plaques éparses insensibles qu'on découvre, ou bien cette insensibilité est régulièrement répandue sur le long d'un trajet nerveux ou d'un muscle quelconque. Ainsi, Brissaud (1) signale deux observations de paralysie alcoolique dans lesquelles la sensibilité avait disparu sur le trajet du nerf cubital.

D'ailleurs, cette anesthésie le long du trajet d'un nerf ou sur le territoire de certains muscles ne doit pas étonner, puisqu'on peut rencontrer antérieurement de l'endolorissement le long

---

(1) Brissaud. Thèse d'agrégation, 1886.

des gros troncs nerveux et au niveau de quelques groupes musculaires. Les observations sont nombreuses, en effet, où les muscles du mollet en particulier ont été reconnus mollasses et douloureux à la pression ; et cette douleur musculaire nous oblige à rappeler que Huss a reconnu à la paralysie alooolique deux variétés d'hypéresthésie : l'une superficielle, l'autre profonde. « Cette distinction est parfaitement exacte, dit Leudet (1), et l'existence de ces deux formes de douleur a été admise par tous les observateurs. » L'anatomie pathologique confirme cette distinction, puisque les lésions nerveuses sont quelquefois plus apparentes dans les nerfs qui se distribuent aux muscles que dans les nerfs cutanés et réciproquement. Charcot considère cette vive sensibilité des muscles associée à une paralysie flaccide comme un symptôme presque pathognomonique de l'alcoolisme.

Le ralentissement de la perception douloureuse est un symptôme assez commun. Le dédoublement des sensations est beaucoup plus rare. Enfin, quelques auteurs parlent d'une grande tendance chez ces paralytiques au refroidissement des extrémités.

Les *troubles de la motilité* suivent de près les désordres de la sensibilité, lorsque, comme nous l'avons observé, les uns et les autres ne sont pas précédés par des attaques épileptiformes. Cette fatigue générale, cet engourdissement, cette faiblesse déjà signalés augmentent tous les jours, mais n'aboutissent que très exceptionnellement à la paralysie complète. Cette parésie n'existe que là où se trouvent ou se sont trouvées les modifications de la sensibilité ; elle occupe le même siège et présente la même symétrie ; c'est-à-dire qu'elle se localise le plus souvent en même temps et au même degré sur les muscles

---

(1) Lèudet. Archives générales de médecine, t. I.

homologues des deux côtés, non seulement aux membres inférieurs, mais encore aux membres supérieurs. Cet affaiblissement commence par les extrémités et gagne progressivement et en diminuant d'intensité la racine des membres. Pour Lancereaux (1), cette parésie serait toujours plus accusée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Nous pouvons dire que cette règle souffre quelques exceptions ; laissant de côté certaines observations qui prouvent le contraire, nous nous contenterons de citer le cas du malade que nous avons étudié pour appuyer notre affirmation. En effet, tandis qu'il pouvait encore se soutenir et marcher avec beaucoup de difficulté, il est vrai, c'est à peine s'il pouvait tenir un porte-plume, et, lorsqu'on le priait de serrer la main, ses efforts étaient nuls. D'ailleurs, chez lui l'affection a débuté par le bras droit.

Insensiblement, cette impuissance motrice, d'abord difficile à limiter, se cantonne dans plusieurs muscles ou groupes de muscles et dans la grande majorité des cas les extenseurs sont plus spécialement atteints que les fléchisseurs. Cette prédominance d'altération des extenseurs sur les fléchisseurs explique l'attitude et la démarche des paralytiques alcooliques. Si ces malades sont assis sur un siège assez élevé, les jambes restent pendantes et inertes, l'extrémité du pied dirigée en bas et en dedans dans la position du varus équin. L'action antagoniste des fléchisseurs est rarement bien prononcée, mais dans certains cas elle est très exagérée, et Lancereaux parle d'un malade chez lequel les muscles du mollet étaient appliqués sur la face postérieure de la cuisse, lorsque celui-ci était couché. L'attitude des mains n'est pas moins caractéristique, les doigts ont de la tendance à se fléchir. L'individu que nous

---

(1) Lancereaux. Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1881.

avons observé avait son index appuyé contre son pouce, parce que chez lui l'extenseur propre de l'index était tout spécialement lésé.

Cette paralysie partielle des extenseurs retentit naturellement sur la démarche. Aussi voit-on ces malades cheminer lentement, difficilement ; à chaque pas qu'ils font, l'extrémité du pied étant dirigée en bas et en dedans, cette extrémité touche d'abord le sol et devient un obstacle considérable, obligeant le malade à des subterfuges pour faciliter sa marche, subterfuges consistant à soulever les jambes plus haut qu'on ne le fait normalement pour empêcher la pointe du pied de traîner à terre et d'être la cause d'une chute rendue déjà imminente par la faiblesse musculaire. Quelquefois on observe des contractions fibrillaires des muscles, et la démarche simule celle du tabétique spasmodique.

L'abolition du réflexe rotulien est la règle, il peut être conservé, on l'a même vu exagéré.

La contractilité électro-musculaire n'est guère totalement détruite, mais elle est toujours notablement diminuée. Toutefois, si, comme dans toutes les paralysies par névrite, l'excitabilité faradique disparaît ou diminue, la réaction de dégénérescence est peut-être moins prononcée dans l'alcoolisme (elle n'existait pas chez notre malade) que dans les autres intoxications.

« OEttinger a remarqué que la réaction de dégénérescence envahit les muscles dans l'ordre suivant : d'abord l'extenseur propre du gros orteil, qu'on pourrait appeler le muscle par excellence de la paralysie alcoolique ; puis l'extenseur commun des orteils, puis le triceps crural, ensuite les muscles soléaires et gastro-cnémiens, enfin les péroniers. Quant au muscle tibial antérieur, ce n'est que dans des cas exceptionnels et toujours graves qu'il perd sa contractilité électrique. Au membre supérieur, la réaction de dégénérescence se manifeste d'abord

dans les extenseurs des doigts et dans les muscles du pouce » (1).

L'anesthésie au courant faradique n'est pas rare, du moins au niveau de certains points de la lésion là où elle est plus particulièrement avancée. La face plantaire et palmaire du malade qui a été soumis à notre étude était insensible, et il pouvait conserver dans ses mains sans éprouver la moindre douleur, les rhéophores d'une petite pile de Gaiffe dont le courant était au maximum.

Tels sont les symptômes qu'on peut appeler classiques de la paralysie alcoolique, dont nous allons continuer l'étude en nous efforçant de signaler les quelques phénomènes beaucoup plus exceptionnels qu'on rencontre de loin en loin dans quelques observations.

Les désordres de la sensibilité que nous avons cités atteignaient seulement les quatre membres ; il ne faudrait pas croire qu'ils s'arrêtent toujours là. Il n'est pas en effet de partie du corps, sauf peut-être la face, sur laquelle ils ne se soient propagés. Nous n'en voulons pour preuve que l'extrait de l'observation suivante empruntée à Leudet (2).

Observation II

Il s'agit d'un malade profondément alcoolique qui souffrait d'une hypéresthésie remarquable au moindre toucher, et même au simple frôlement de la peau des quatre membres et du tronc, excepté de la peau de la face. Voici comment s'exprime

(1) Brissaud. Thèse d'agrégation, 1886.

(2) Leudet. Archives générales de médecine. Tome I.

Leudet : « Cette hypéresthésie est telle que le patient ne peut supporter, à cause de la douleur que cela occasionne, le poids des draps, et que je dus, pour éviter la douleur que leur contact sur la peau occasionnait, les faire soutenir au moyen de cerceaux. Chaque fois que l'on applique la main sur la peau de ces régions, le malade éprouve une secousse, une sorte de convulsion générale, ce qui rappelle exactement les convulsions des individus empoisonnés par la strychnine. La sensibilité à la pression est encore plus prononcée le long du rachis. Impossibilité absolue de faire aucun mouvement, de saisir aucun objet, à cause de l'exacerbation considérable des douleurs que la moindre contraction volontaire des muscles détermine. »

Leudet rapporte en outre dans cette observation *une douleur particulièrement vive à la pression le long du rachis.*

Ce phénomène est consigné dans d'autres cas par le même auteur et par Lancereaux (1). Huss s'étend assez longuement sur l'hypéresthésie dorsale chez les alcooliques ; pour lui, il en existe plusieurs variétés : d'abord la douleur locale, spontanée ou provoquée par la pression ; en second lieu, celle qui détermine une irradiation douloureuse dans les jambes ou dans une étendue des branches d'un système limité de nerfs, dans les branches d'un plexus. Cette description est basée sur des faits. Ainsi chez un malade, la pression des vertèbres déterminait des douleurs au niveau de la partie comprimée, mais elles n'étaient pas irradiantes ; dans un autre cas, au contraire, les vertèbres sacrées étaient sensibles, de telle sorte que lorsqu'on pressait sur leur surface, il se développait des douleurs non pas seulement limitées au point comprimé, mais qui se répan-

---

(1) Lancereaux, *loc. citat.*

daient en bas, dans les jambes et les pieds et augmentaient l'hypéresthésie qui existait dans ces parties.

Si les phénomènes sensitifs peuvent se généraliser, il en est de même des phénomènes paralytiques. Cette généralisation de la paralysie alcoolique survient plus particulièrement chez les grands intoxiqués qui deviennent impotents soit en quelques mois, soit en quelques semaines, soit même en quelques jours. Tel est le cas d'un malade de Charcot confiné au lit dans une immobilité complète. Cette marche aiguë de la maladie coïncide avec une atrophie non moins prononcée et non moins rapide des muscles. La mort est alors la conséquence de l'étendue de la lésion et semble le plus souvent être déterminée par les altérations du cœur ou de l'appareil respiratoire.

Dans chacune des cinq observations de Lancereaux, suivies d'autopsie, publiées dans la *Gazette de médecine et de chirurgie,* on lit que le cœur était flasque, mou, décoloré et chargé de graisse.

Broadbent (1) rapporte un fait de paralysie alcoolique suraiguë qui se termina par une paralysie du diaphragme.

Witkowski (2), à son tour, a vu un malade dont les muscles abdominaux et le diaphragme étaient paralysés.

Les troubles viscéraux sont assez restreints ; cependant deux ou trois auteurs citent la rétention d'urine.

Le flux intestinal est bien plus souvent noté. Leudet et Lancereaux font allusion à cette diarrhée propre aux alcooliques et parfois bien difficile à arrêter.

L'action toxique de l'alcool se fait encore spécialement sen-

---

(1) Broadbent. The Lancet, 1884.

(2) Witkoswki. Arch. für psychatrie und Nervenk. Band XVIII, 1887. (Analyse in Revue des sciences médicales, 15 juillet 1888, 1er fascicule.)

tir sur les muscles moteurs des yeux. Lilienfeld (1) rapporte l'histoire d'un alcoolique de 26 ans qui présenta un certain nombre de troubles oculaires, tels que : diplopie, paralysie des droits externes, altération de la papille à l'ophtalmoscope. Oppenheim (2), résumant six observations de paralytiques alcooliques, dit qu'on peut rencontrer la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, du nystagmus, de la paresse de la pupille soit à la lumière, soit à l'accommodation, mais jamais rien du côté du nerf optique. Strümpell (3), au contraire, prétend qu'on voit assez fréquemment des atrophies du nerf optique.

Cette action toxique de l'alcool s'exerce avec d'autant plus de préférence sur la motilité oculaire, que parfois les autres muscles de l'économie sont à peu près complètement épargnés. Et, à ce sujet, nous ne pouvons passer sous silence les faits désignés par Thompsen (4) sous le nom d'*ophtalmoplégie alcoolique aiguë*.

Ces diverses observations prouvent surabondamment que les troubles oculaires font souvent partie de la paralysie alcoolique et que parfois même ils en constituent les symptômes les plus marquants.

D'après ce qui précède, il n'est pas une seule portion de la surface du corps sur laquelle l'alcool ne détermine des troubles sensitifs ou paralytiques. La face seule fait exception. Nous n'avons pu découvrir dans la science qu'un seul cas dû

---

(1) Lilienfeld. Névrite multiple chez les alcooliques. (Analyse in Revue des sciences médicales, 1887, t. XXIX.)

(2) Oppenheim. Névrite multiple et paralysie alcoolique. (Analyse in Revue des sciences médicales, t. XXIX, 1887.)

(3) Strümpell. De la névrite des alcooliques. (Berlin. klin. Woch.) (Analyse in Revue des sciences médicales, t. XXIX.)

(4) Thompsen. Ophtalmoplégie alcoolique aiguë. (Berlin klin. Woch.) (Analyse in Revue des sciences médicales, 1888, t. XXXII.)

à Henry Hun (1) ayant trait à une paralysie faciale unilatérale chez un homme qui avait en outre quelques paralysies musculaires des membres. L'unitéralité de cette paralysie faciale, alors que les paralysies alcooliques sont surtout symétriques, pourrait porter à croire qu'il y avait là une simple coïncidence et non identité de cause entre la lésion faciale et les lésions musculaires des membres.

Cette immunité de la face a fait dire à Charcot que l'alcool la respecte toujours.

Ces localisations multiples de la paralysie alcoolique, cette inégale répartition de l'action de l'agent toxique, ces troubles moteurs pouvant aller de la parésie la plus insignifiante jusqu'à la paralysie complète, donnent à cette affection une physionomie assez irrégulière pour avoir probablement suggéré à M. Boisvert l'idée de faire sa thèse inaugurale sur l'étude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique (2). Dans ce travail, appuyé sur de nombreuses observations personnelles, M. Boisvert insiste sur un phénomène peu connu consistant en des *coliques violentes,* parfois tormineuses, accompagnées ou non de douleurs fulgurantes ou lancinantes des membres et qui semblent être l'équivalent de ces dernières. Ces coliques feraient partie du cortège prodromique de la maladie, et auraient une influence non seulement sur son début, mais aussi sur sa réapparition, ou tout au moins la diminution des forces musculaires coïnciderait avec leur retour.

L'auteur, entrant ensuite dans son sujet, décrit quatre formes de parésie fruste :

---

(1) Henry Hun. Americ. journ. of med. sc., avril 1885.

(2) M. Boisvert. Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique. Thèse de Bordeaux, 1888.

1° La parésie transitoire matinale ;
2° La parésie limitée à un nerf ;
3° La parésie diffuse des membres supérieurs ;
4° La parésie diffuse des membres inférieurs.

Les *parésies matinales* se ressentent au moment du réveil ; elles sont caractérisées par des fourmillements et par une impotence plus ou moins marquée qui empêche les mouvements de précision, comme l'action d'écrire, de coudre, etc.

Ces divers symptômes disparaissent spontanément dans la journée ou après de nouvelles libations, comme on l'observe pour le tremblement alcoolique.

Les *paralysies limitées à un nerf* ont déjà été signalées par Leudet et Lancereaux pour le nerf cubital. M. Boisvert en rapporte un nouvel exemple très net avec paralysie du petit doigt et de l'annulaire de la main gauche.

Quant aux *parésies diffuses* des membres supérieurs et inférieurs, nous nous demandons si en réalité on doit les considérer comme des formes atténuées. La diplégie brachiale et la paraplégie sont si fréquentes dans la paralysie alcoolique qu'elles suffisent à la caractériser ; si on les classe parmi les formes frustes, on lui enlève donc ses symptômes essentiels.

Jusqu'à présent, nous avons volontairement laissé dans l'ombre un syndrôme très important, fréquent dans la paralysie alcoolique, et sur lequel nous avons l'intention de nous étendre un peu. Nous faisons allusion à l'*incoordination motrice*.

Si commune que soit cette incoordination, les descriptions des divers auteurs sont loin de concorder entre elles ; ainsi, tel alcoolique « dont la démarche est ataxique lance ses jambes en avant et de côté, et pose tout d'abord le talon sur le

sol. » En voici un autre « qui marche à très petits pas, élevant les jambes en l'air avec une secousse violente. » Un troisième « ne marche qu'avec un aide. A chaque pas ses jambes prennent leur vol et il fait l'effet d'escalader sans cesse de gros objets placés sur son chemin. » (1) En somme, on ne voit pas trop quels rapports il y a entre cette pseudo-ataxie et la paralysie alcoolique. En effet, dans les trois exemples qui précèdent, rien ne laisse présumer une impotence fonctionnelle même limitée. Bref, ou bien l'incoordination des mouvements existe seule, ou bien elle coïncide avec des phénomènes paralytiques ; si elle est seule, elle n'est autre chose que le pseudo-tabes ataxique d'origine alcoolique, sans paralysie au moins bien apparente. Si elle coïncide avec des accidents paralytiques, il nous reste à nous demander s'il y a en réalité ataxie, ou bien si, comme le veut Charcot, il existe chez l'alcoolique un pseudo-tabes d'origine motrice, dans lequel la progression, toute pervertie qu'elle soit, est un acte voulu, combiné dans ses moindres détails, médité à chaque pas et dont le désordre apparent n'est en somme qu'une façon ingénieuse de remédier à l'état paralytique.

Sans vouloir prétendre que le paralysé alcoolique ne cherche pas de subterfuges pour remédier aux groupes musculaires qui lui font défaut, et que ces subterfuges ne donnent pas lieu jusqu'à un certain point à de l'incoordination des mouvements, il nous semble cependant que Charcot exagère un peu la subordination de cette ataxie à la paralysie motrice. Ainsi, un malade réalisant, d'après le savant clinicien de la Salpétrière, le type le plus complet du pseudo-tabes paralytique, marchait de la façon suivante : « Lorsqu'on le plaçait sur ses jambes et qu'on l'aidait à se mettre en mouvement en le soutenant sous les

---

(1) Brissaud. Loc. cit.

bras, il se redressait et portait le tronc en arrière... puis il soulevait les jambes par une flexion brusque et exagérée de la cuisse, comme si, par exemple, il venait de poser le pied sur une place brûlante... A ce moment le genou se trouve élevé à une grande hauteur, mais la pointe du pied reste tombante ; celui-ci est alors projeté, comme lancé en avant, puis reposé sur le sol sans choc du talon. M. Charcot compare cette démarche à celle du cheval qui steppe et estime qu'elle est produite par la parésie des extenseurs du pied » (1).

Cette observation, que Charcot choisit comme type d'incoordination apparente, est loin de nous convaincre ; il est difficile de ne pas y voir autre chose qu'une façon ingénieuse du malade de remédier à son état paralytique. Pourquoi, en effet, ce dernier fléchit-il si brusquement et si exagérément ses jambes, comme s'il venait de poser le pied sur une place brûlante ? Pourquoi les extrémités inférieures prendraient-elles ainsi le vol comme pour escalader sans cesse de gros objets placés sur leur chemin ? Pourquoi le pied est-il lancé si vivement en avant, puisque les extenseurs sont parésiés ? Ne semblerait-il pas plus naturel que le malade, s'il est en réalité maître de ses mouvements, fléchît lentement et prudemment sa jambe sans brusquerie aucune et qu'il laissât retomber de même son pied ? C'est du moins ainsi que se conduisait le malade qui fait le sujet de notre première observation. Sa démarche, bien loin de présenter des mouvements empreints de brusquerie, était au contraire lente, difficile, tremblotante et surtout hésitante, et cependant chez lui encore les muscles extenseurs étaient bien plus atteints que les fléchisseurs.

Brissaud, dans sa thèse d'agrégation sur les paralysies toxiques, appréciant et défendant la théorie de Charcot, soutient

---

(1) Brissaud. Thèse d'agrégation, 1886, p. 32.

que la moindre intensité de la parésie musculaire aux membres supérieurs explique en partie la rareté de l'incoordination motrice des bras et des mains. A cela nous pouvons répondre que, chez l'individu que nous avons examiné, la lésion avait débuté par le bras droit et que la parésie musculaire était certainement plus avancée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs ; néanmoins, il n'y avait d'incoordination ni dans les premiers, ni dans les derniers.

Nous sommes donc amené à conclure que lorsqu'à la paralysie alcoolique se combine de l'ataxie, celle-ci n'est point d'origine paralytique et n'est point subordonnée à une impotence fonctionnelle.

Nous préférons admettre que nous sommes en présence d'une ataxie réelle, c'est-à-dire de mouvements incoordonnés et involontaires d'origine alcoolique.

Cette ataxie peut revêtir trois formes différentes : ou bien elle existe seule sans troubles parétiques bien appréciables ; ou bien elle coïncide avec des phénomènes paralytiques, ou bien enfin les troubles ataxiques alternent avec les désordres paralytiques.

Dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque l'ataxie est une, on se trouve en présence du syndrôme clinique désigné par Déjerine (1), sous le nom de *nervo-tabes périphérique*. Dans son travail, Déjerine, en s'appuyant sur la clinique et l'anatomie pathologique, démontre qu'il existe une incoordination motrice sans faiblesse musculaire bien caractérisée, d'origine alcoolique, dont les symptômes sont analogues à ceux de l'ataxie proprement dite, sans altération aucune des cordons postérieurs de la moelle, mais avec des lésions très accen-

---

(1) Déjerine. Étude sur le nervo-tabes périphérique. (Archives de physiologie, 1884).

tuées des nerfs périphériques. En outre, l'examen histologique met en évidence que la névrite des nerfs sensitifs a précédé de beaucoup celle des nerfs musculaires ; ces derniers étaient en effet incomparablement moins altérés, et chez le premier sujet leur altération était même douteuse. Du reste, voici le résumé de ces deux observations :

Observation III

Incoordination motrice des membres inférieurs chez un homme de 42 ans. Anesthésie et analgésie très marquées de la peau des membres inférieurs, avec retard dans la transmission des impressions. Légers troubles de la sensibilité dans les membres supérieurs. Signe de Romberg. Abolition du réflexe patellaire. Légère diminution du volume des masses musculaires des membres inférieurs. Conservation presque intacte de la force musculaire. Pas de myosis. Mort par néphrite interstitielle. Autopsie : altérations très prononcées des nerfs cutanés de la peau des membres inférieurs, *douteuses dans les nerfs intra-musculaires*. Légères altérations du faisceau primitif. Intégrité absolue de la moelle épinière, des racines antérieures, postérieures et des ganglions spinaux. Le malade est un alcoolique avéré ; depuis des années il a des pituites matinales, des rêves pénibles et du tremblement dans les doigts, marqué surtout le matin à jeun.

Observation IV

Incoordination motrice très prononcée des membres supérieurs et inférieurs, avec parésie et atrophie légère des masses musculaires, chez une femme de 49 ans. Signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux. Diminution des réflexes cutanés. Anesthésie et analgésie très marquées de la peau des membres inférieurs, supérieurs et du tronc. Retard dans la transmission des impressions. Absence de phénomènes oculaires. Intégrité de la nutrition cutanée. Mort.

Autopsie. — Hépatite interstitielle graisseuse. Pas d'ascite. Altérations très prononcées des nerfs cutanés de la peau des membres et du tronc. *Névrite parenchymateuse bien moins avancée dans les nerfs intra-musculaires.* Multiplication des noyaux du faisceau primitif. Intégrité absolue des racines postérieures et antérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière.

Pas d'antécédents pathologiques particuliers, à part certaines probabilités d'alcoolisme ; bien que la malade nie avoir fait des excès de boisson, elle avait depuis des mois des pituites matinales.

A ces deux cas si intéressants, nous allons ajouter celui de Barbe (1), publié dans la *France médicale*.

---

(1) Barbe. *France médicale*, 23 mai 1885. Analyse *in* Revue des sciences médicales. 1887, t. XXIX.

Observation V

Il s'agit d'une femme de 41 ans, manifestement alcoolique.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade éprouve une certaine faiblesse des jambes et de l'hésitation dans la marche. Cette hésitation va en augmentant et bientôt se transforme en ataxie véritable. Absence complète des réflexes rotuliens, avec conservation de la sensibilité et de la *force musculaire*. Quelques douleurs dans les mollets avec sensation alternative de chaud et de froid. Pas de douleurs en ceinture, ni de douleurs fulgurantes, ni de strabisme, ni de diplopie. Rêves et cauchemars fréquents.

Le traitement consiste en bains sulfureux, en pilules de nitrate d'argent et de belladone. Peu à peu, la marche devient de plus en plus assurée, et, au bout de trois mois, la malade demandait à sortir ; elle était parfaitement rétablie, sauf un peu de tremblement et quelques fourmillements dans les doigts.

On ne peut donc nier que l'intoxication alcoolique ne puisse créer une incoordination spéciale différant certainement de l'ataxie locomotrice classique, mais offrant cependant avec cette dernière un assez grand nombre de points de ressemblance pour embarrasser singulièrement le diagnostic. Quoi qu'il en soit, la force musculaire n'est jamais intacte ; il y a toujours un léger affaiblissement ; mais dans le *tabes dorsalis* les forces ne sont-elles pas souvent atteintes, et la sclérose se limite-t-elle toujours exclusivement aux cordons postérieurs ?

Tandis que le pseudo-tabes d'origine alcoolique sans paralysie est l'exception, la combinaison de l'ataxie et de la paralysie est, on peut dire, la règle. Aussi les exemples ne manquent pas ; nous allons en citer quelques-uns des plus récents.

Observation VI

Lilienfeld (1) rapporte l'histoire d'un alcoolique de 26 ans, d'une famille de névropathes, qui présenta tous les symptômes du tabes : diplopie, troubles oculaires, paralysie des droits externes, altération de la papille à l'opthalmoscope ; suppression des réflexes, *incoordination motrice*, *affaiblissement des membres*, *obtusion de la sensibilité*. A ces symptômes se joignent bientôt des signes de paralysie localisée de certains muscles, (avant-bras, triceps fémoraux, avec atrophie et réaction électrique de dégénérescence).

Sous l'influence du traitement (iodure de potassium, courants continus, toniques), tous ces symptômes s'amendèrent progressivement, et au bout de huit mois, le malade ne conservait plus qu'un léger degré de raideur dans les jambes.

Les deux exemples suivants appartiennent à Witkowski (2):

---

(1) Lilienfeld. Loc. cit.

(2) Witkowski. Contribution à l'histoire clinique de la névrite alcoolique. (Analyse in Revue des sciences médicales, 15 juil. 1888).

Observations VII et VIII

La première observation a trait à un cordonnier âgé de 48 ans, qui depuis de longues années abusait de l'eau-de-vie au point de s'enivrer tous les soirs. Les principaux symptômes constatés chez ce malade sont : paralysie des avant-bras, des muscles abdominaux et vraisemblablement du diaphragme. *Paralysie avec ataxie des membres inférieurs ;* réaction de dégénérescence complète de tous les muscles paralysés, endolorissement considérable des mêmes muscles et des gros troncs nerveux. Parallèlement à la paralysie motrice, s'est développée une paralysie complète de la sensibilité tactile du tégument externe. En outre, ralentissement de la perception douloureuse ; perception dédoublée ; sensations douloureuses consécutives. Dans les parties paralysées, les réflexes de tout ordre étaient abolis.

La seconde observation concerne un employé de 52 ans, adonné depuis longtemps aux boissons spiritueuses. Cette symptomatologie comportait comme traits principaux : *une paralysie motrice prononcée des bras avec atrophie dégénérative des muscles brachiaux ; des troubles ataxiques également très prononcés aux membres inférieurs, et abolition des réflexes tendineux.*

Ces troubles ataxiques s'accompagnaient d'une paralysie motrice et d'une atrophie peu considérables ; état normal de l'excitabilité électrique. Les muscles étaient douloureux à la pression, mais non les troncs nerveux. La sensibilité cutanée était normale.

Nous pourrions continuer encore ces citations, mais nous le croyons inutile. Qu'il nous suffise d'ajouter qu'il est bien difficile d'affirmer si les troubles ataxiques ou les troubles paralytiques débutent les premiers, ou s'ils commencent simultanément. Les exemples rapportés par les auteurs ne sont pas démonstratifs à cet égard. Tantôt l'incoordination motrice domine la scène, tantôt c'est la paralysie, selon que les lésions nerveuses portent sans doute plus spécialement soit sur le système sensitif, soit sur le système moteur.

Quant à la forme caractérisée par l'alternance du pseudo-tabes ataxique et de la paralysie alcoolique, elle est probablement purement hypothétique ; on ne peut guère comprendre en effet une affection dont l'incoordination ferait place à la paralysie et réciproquement. Cependant un exemple de Lilienfeld (1) nous fait voir ces deux ordres de phénomènes alterner entre eux et par conséquent indépendants l'un de l'autre ; cette indépendance serait encore une preuve contre l'existence du pseudo-tabes d'origine paralytique.

Nous sommes peut-être sorti de notre sujet en insistant aussi longuement sur l'ataxie alcoolique et sur ses rapports avec la paralysie du même nom ; néanmoins ces rapports sont si étroits, et le pseudo-tabes fait si souvent cortège à la paralysie qu'il en fait en quelque sorte partie intégrante; aussi nous sommes-nous cru autorisé à entrer dans quelques développements.

---

(1) Lilienfeld. Berl. Gesell. f. Psych. und Nerv. 1885, 13 juillet.

TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES

Une affection si remarquable par les désordres de la motilité et de la sensibilité, le plus souvent rattachés à des lésions périphériques, ne peut qu'être accompagnée par des troubles vaso-moteurs et trophiques. C'est bien, en effet, ce qui a lieu.

Les extrémités sont d'un rouge violacé, la stase sanguine y est permanente, des ecchymoses se produisent facilement sous l'influence d'excitations même légères. On constate parfois des sueurs froides et profuses. L'œdème du pied et du poignet est assez commun, il se localise quelquefois sur le trajet des gaines tendineuses. Cet œdème est souvent caractérisé par une coloration blafarde des téguments. La peau est luisante, lustrée, polie, se desquamant souvent ; le malade de l'observation première nous disait que ses mains s'étaient pelées deux ou trois fois. Les éruptions vésiculeuses sont rares, mais ont été notées par quelques auteurs. OEttinger (1) cite une observation de Moeli (2) où il est rapporté qu'un alcoolique atteint de névrite localisée aux nerfs sciatiques avec paralysie des triceps fémoraux, présentait du purpura généralisé aux deux cuisses avec hémorragies sous cutanées très étendues.

Les ongles, en leur qualité de produit épidermique, participent à cette perturbation locale de la nutrition tégumentaire ; ils sont hypertrophiés, de couleur mate, transversalement

---

(1) OEttinger. Thèse de Paris, 1885.

(2) Moeli. Charité Annalen IX. Jahrang, 1884.

striés. Le derme et le tissu cellulaire peuvent devenir épaissis et indurés.

Il existe encore un autre fait sur lequel Charcot a le premier attiré l'attention. C'est une rigidité du membre paralysé, qui résulte, non pas d'une contracture (les paralysies alcooliques sont toujours flasques), mais d'une rétraction des muscles ou des tendons, immobilisés dans leur gaine aponévrotique ou fibreuse. Des adhérences se sont formées à la longue sur le trajet des tendons ; il s'ensuit que les attitudes vicieuses restent acquises après une certaine durée de la paralysie. Il y a là quelque chose d'analogue à la permanence et à l'invariabilité d'un tissu de cicatrice.

Pour Brissaud (1), l'inaction prolongée ne doit être comptée pour rien dans cette formation d'adhérences ; on compte d'ailleurs pas mal de maladies, l'hystérie par exemple, où l'inaction et la contracture, après avoir persisté bien plus longtemps, peuvent disparaître instantanément et intégralement. On est porté à expliquer ces adhérences par des lésions trophiques résultant d'une névrite périphérique. Mais les recherches récentes de Charcot et de Marie (2), Landouzy et Dégerine (3), insistent sur l'existence des mêmes adhérences dans l'atrophie musculaire progressive. Or, les lésions périphériques des nerfs n'ont pas encore été découvertes dans cette dernière affection. L'influence de la névrite, comme dans ces myopathies essentielles, est donc encore problématique.

Vers la fin de la maladie, lorsque la terminaison doit être fatale, il se forme des escarres le plus souvent situées à la région sacrée ou fessière. Il est difficile de se rendre compte

---

(1) Brissaud, *loc. cit.*

(2) Charcot et Marie. *Revue de médecine.* 1885.

(3) Landouzy et Dégerine (Joffroy).

si ces mortifications des tissus, à cause de leur siège, sont dues à des lésions périphériques ou centrales ; et dans les cas où elles seraient déterminées par des altérations des centres nerveux, on peut se demander encore si ces dernières sont primitives ou consécutives aux altérations des nerfs par suite de dégénérescence ascendante.

ETIOLOGIE

Dire que l'absorption exagérée d'alcool est la cause de la paralysie alcoolique est une chose évidente. Il n'en est pas moins vrai que les anamnestiques demandent à être recherchés avec le plus grand soin. Au début, en effet, l'aveu est difficile à obtenir, surtout chez les femmes, et il n'y pas de mensonges et d'artifices dont elles ne soient capables pour dépister le médecin ; et plus tard, lorsque l'affection est constituée, il s'y associe des troubles psychiques qui sont un obstacle aux éclaircissements. L'étiologie est bien plus obscure encore, lorsque, par exemple, l'alcoolisme a lieu à l'insu du malade, ainsi que le démontrent deux observations de Lancereaux que nous nous proposons de rappeler un peu plus loin.

Certaines variétés de boissons prédisposent-elles plus spécialement à cette affection ? Quelques auteurs ont incriminé plus particulièrement les huiles essentielles ; cependant on peut dire que peu importe la nature de l'alcool, et du reste les liqueurs préférées par les individus paralysés varient à l'infini. L'empoisonnement peut même se faire uniquement par l'inhalation prolongée de vapeurs alcooliques, et nous citons à cet appui les deux observations suivantes empruntées à Lancereaux (1), auxquelles nous venons de faire allusion et qui nous ont paru intéressantes au double point de vue du mode d'intoxication et de la difficulté du diagnostic étiologique.

---

(1) Lancereaux. *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 1881

Observation IX

« En 1867, j'étais appelé en consultation auprès d'une femme d'environ 35 ans, assez chargée d'embonpoint, qui était atteinte depuis plusieurs jours d'une pleurésie avec épanchement modéré. En même temps cette malade présentait une hypéralgésie excessive des extrémités et surtout des extrémités inférieures, de l'œdème du dos des pieds, et un léger degré de paralysie des extenseurs des membres. A ces phénomènes s'ajoutaient des sensations subjectives de fourmillements, de picotements, de brûlures, de crampes dans les mollets, de l'insomnie, des cauchemars la nuit, en un mot, tous les phénomènes de l'intoxication chronique par l'alcool.

Après avoir examiné cette malade, que je voyais pour la première fois, je déclarai à mes honorables confrères qu'il s'agissait d'une intoxication alcoolique. Tous deux s'accordèrent à dire que la malade leur avait toujours paru avoir des habitudes de tempérance.

Instruit du secret que gardent les femmes au sujet de leurs habitudes, et de la hardiesse avec laquelle elles nous opposent des dénégations formelles même dans les cas où le doute est le moins possible, j'interrogeai le mari qui me déclara ne jamais s'être aperçu de rien. Je n'en affirmai pas moins mon diagnostic lorsque le docteur Schuster, qui était depuis longtemps le médecin de la malade, nous donna l'explication suivante du problème que nous cherchions à résoudre.

Cette dame tenait un magasin de vernis dans lequel se trouvaient un grand nombre de vases renfermant des alcools de bois. De ces vases, s'échappaient des vapeurs qui incommo-

daient manifestement les personnes étrangères, comme j'ai pu m'en assurer en visitant ce magasin. Or, notre malade passait sa journée au comptoir, et la nuit elle couchait dans une petite salle, séparée du magasin uniquement par une cloison, qui à sa partie supérieure laissait un vide, de telle sorte que les vapeurs d'alcool amylique circulaient librement dans la chambre à coucher, et que cette femme se trouvait constamment plongée au sein d'une atmosphère de vapeurs alcooliques. Par conséquent il est facile de concevoir que, dans de semblables conditions, une intoxication par l'alcool amylique ait pu se produire. »

Observation X

« En 1876, j'ai eu l'occasion de voir une femme âgée de trente-trois ans, et qui présentait des accidents semblables survenus dans les mêmes conditions. Cette femme, qui a succombé plus tard, se plaignait de sensations douloureuses : élancements, picotements, fourmillements, etc., aux extrémités des membres, et principalement aux membres inférieurs. En même temps que ces sensations, il existait une hypéralgésie excessive, symétrique, aux jambes et aux avant-bras, et une paralysie incomplète de ces mêmes parties, qui portait plus spécialement sur les muscles extenseurs, lesquels étaient flasques et légèrement atrophiés. La nuit était agitée par des rêves effrayants, des cauchemars, et le sommeil devenu pour ainsi dire impossible ; aussi la malade était-elle pâle et amaigrie, d'autant plus qu'elle avait une diarrhée datant de plus d'un mois.

Or, cette malade, qui avait épousé un marchand de vernis, habitait depuis plus de six ans un magasin rempli de boîtes de

vernis et de bocaux contenant de l'alcool amylique, en sorte qu'elle se trouvait placée dans les conditions les plus favorables à une intoxication alcoolique, et que cette intoxication ne pouvait être mise en doute. »

Tous les alcools sans exception, quel que soit leur mode d'absorption, peuvent donc donner naissance à la paralysie alcoolique. Mais, si la nature du poison et la voie qu'il choisit pour imprégner les tissus sont indifférentes, il n'en est pas de même de la durée de l'intoxication, qui doit être chronique et remonter au moins à plusieurs années. Ce n'est qu'après une série d'excès continuels et longtemps prolongés que les accidents sensitifs et paralytiques apparaissent ; voilà pourquoi les malades de cette catégorie se recrutent parfois dans l'âge adulte et plus souvent dans les diverses étapes de l'âge mûr.

La paralysie alcoolique frappe inégalement les deux sexes, et elle est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme, puisque, sur quinze cas en moyenne, douze se rapportent à des femmes. « Ce sont donc les buveuses et non les buveurs, qui sont surtout atteintes, et les buveuses du grand monde, les ladies de Wilks qui boivent des cognacs superfins, des douceurs, des liqueurs fines, aussi bien que les femmes du peuple qui absorbent du vin, du mêlé-cassis, de l'eau de mélisse ou du vulnéraire ». (1)

Pourquoi les femmes sont-elles atteintes de préférence ? Il y a là un problème à élucider. Peut-être pourrait-on invoquer la plus grande susceptibilité et irritabilité nerveuses chez la femme ?

Si l'alcoolisme chronique est la cause efficiente de la paralysie alcoolique, il n'en existe pas moins des causes prédispo-

---

(1) Charcot. — Leçon sur la paralysie alcoolique.

santes et occasionnelles, et parmi ces dernières, le refroidissement, sous toutes ses formes, entre pour une large part et précède souvent d'un temps plus ou moins long les apparitions des troubles sensitifs et moteurs.

La plupart des dégénérescences héréditaires rentrent dans le cadre des causes prédisposantes. Dans les diverses observations que nous avons parcourues, les auteurs paraissent se préoccuper médiocrement de l'hérédité ; c'est à peine si Lancereaux et quelques autres font ressortir en quelques mots l'importance de cette recherche.

Cependant dans les cas dans lesquels on a paru ou on a pu remonter jusqu'aux ascendants, on a presque toujours trouvé quelque tache originelle et principalement la tuberculose, les lésions organiques du cerveau, l'alcoolisme, la névropathie et l'aliénation mentale. A l'asile de Montpellier, on étudie avec un soin scrupuleux le casier héréditaire de chaque interné ; grâce à cette excellente habitude, nous pouvons donner des renseignements sur celui du malade de notre première observation et qui est considérablement chargé. Son père mourut phtisique à 57 ans ; il était alcoolique et atteint de vertiges. Sa mère succomba à 70 ans d'un cancer du pylore. Un frère de la mère entre et meurt à l'asile. Enfin, une sœur de l'intéressé présente deux ou trois accès de folie passagers coïncidant avec la période menstruelle et disparaissant avec elle.

L'hérédité doit donc être fouillée avec soin, car, étant donné un cas de paralysie alcoolique, sa connaissance n'est pas seulement intéressante au point de vue étiologique, mais est surtout utile au point de vue du traitement, qui deviendra bien plus rationnel si on est édifié sur les diverses diathèses dont le malade est le dépositaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les paralytiques alcooliques étant de gros buveurs, nous trouverons chez eux deux sortes de lésions : les unes banales qu'on rencontre chez tous les ivrognes, et que nous ne ferons que signaler ; les autres spéciales, qui exigent une description plus complète.

Les premières sont très variées au point de vue de leur siège ; mais, au point de vue de leur nature, on peut dire qu'il s'agit presque toujours d'une inflammation du tissu conjonctif interstitiel des organes, ou d'une dégénérescence graisseuse des éléments propres des tissus. C'est ainsi que la muqueuse stomacale est injectée ou marbrée de taches brunâtres. Le foie est presque toujours altéré et ses lésions correspondent à l'inflammation chronique ou cirrhose, et à la dégénérescence graisseuse.

L'endartérite et l'athérome sont la règle ; le cœur est souvent graisseux. Plusieurs observateurs ont même constaté, après Magnus Huss, des globules graisseux dans le sang.

Les reins sont souvent malades, ils peuvent être le siège d'une néphrite interstitielle ou d'une dégénérescence graisseuse.

Mais les altérations nerveuses et musculaires sont de beaucoup les plus importantes, et c'est sur elles que nous allons principalement insister, en rappelant d'abord les recherches et les appréciations des auteurs et en exposant ensuite les lésions le plus souvent constatées.

Lancereaux (1) est un des premiers qui se soit occupé, dès 1864, de l'anatomie pathologique de la paralysie alcoolique ; se basant sur ses observations et sur une autopsie, il conclut à la sclérose médullaire et à la dégénérescence graisseuse des nerfs cutanés.

Leudet (2), en 1867, publie un mémoire sur l'étude clinique de la forme hypéresthésique de l'alcoolisme chronique. Il n'y a pas de doute pour lui que les symptômes morbides qu'il décrit ne dépendent d'un dérangement dans les fonctions de la moelle et d'une lésion du cordon rachidien. Pour Wilks (3) ces symptômes morbides seraient dus à des altérations dans les méninges.

Lancereaux, en 1881, dans la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie et, en 1885, dans l'Union médicale, consigne dans ses leçons plusieurs observations avec autopsie, dans lesquelles la moelle était intacte à l'œil nu, et l'examen des coupes microscopiques de cet organe n'avait permis de constater aucune altération appréciable. Les racines spinales avaient paru saines, mais les nerfs des membres paralysés avaient au contraire présenté des altérations évidentes, semblables à celles que l'on observe après les sections nerveuses, mais ne portant que sur une partie des fibres des nerfs. Ces faits conduisent Lancereaux à admettre que les lésions médullaires font défaut et que, si parfois elles existent, elles ne doivent être considérées que comme secondaires et consécutives.

Moeli (4) et Dreschfeld (5) découvrent, à leur tour, des névrites périphériques avec intégrité de la moelle.

---

(1) Lancereaux. — Gazette hebdomadaire, 1865.
(2) Leudet. — Archives de physiologie, 1867.
(3) Wilks. — The Lancet, 1872.
(4) Moeli. — Loc. citat.
(5) Dreschfeldt. — Brain july 1884, p. 200.

Dégerine (1), étudiant cette névrite alcoolique, a reconnu que les lésions sont d'autant moins avancées, qu'on se rapproche des parties centrales.

Bernhardt (2) attache lui aussi une grande importance aux altérations des nerfs, et considère les troubles médullaires comme indépendants de la paralysie alcoolique.

Les expériences et les recherches d'Arthaud (3) le portent à croire que chaque fois qu'il existe des névrites périphériques, on trouve en même temps des troubles organiques des méninges rachidiennes ; il en conclut que, d'une façon générale, les névrites périphériques indépendantes de toutes lésions de l'axe gris médullaire sont des phénomènes secondaires à une méningite spinale plus ou moins intense et à la névrite radiculaire postérieure ou antérieure qui accompagne fatalement toute inflammation des méninges.

Thompsen (4) est moins affirmatif dans une observation d'un homme de 40 ans, qu'il rapporte sous le titre d'opthalmoplégie alcoolique aiguë. Son malade, grand buveur du reste, fut brusquement pris, dans l'espace de peu de jours, de céphalalgie, de vomissements et d'élancements dans les membres ; apparurent ensuite les accidents morbides caractérisés essentiellement par une paralysie bilatérale plus ou moins complète des muscles oculaires, par l'ataxie des membres et par de l'obnubilation intellectuelle avec balbutiement. Le pouls, la température, la sensibilité, la réaction électrique des muscles

---

(1) Dégerine. — Loc. citat.

(2) Bernhardt. — Uber die Multiple Neuritis der Alkoholisten. Anal. *in* Revue des scienc. médic. T. XXIX, 1887.

(3) Arthaud. Mémoires de la Société de biologie, 1887.

(4) Thompsen. Paralysie alcoolique aiguë des muscles de l'œil. «Berlin Kl. Woch. Janvier 1888. » (Analyse *in* revue des scienc. méd. t. XXXII, 1888.)

étaient normaux. En peu de temps, le malade succomba dans le collapsus. A l'autopsie, il existait une dégénération portant surtout sur les noyaux du moteur oculaire externe et de l'hypoglosse, et à un degré moindre sur ceux du moteur oculaire commun et du pathétique. Les fibres radiculaires de tous ces nerfs étaient intactes. En outre, Thompsen a trouvé comme unique lésion médullaire des hémorragies à la face postérieure de la pie-mère, spécialement au niveau de la région lombaire.

L'étiologie alcoolique de ce complexus ne fait pas de doute pour Thompsen, d'autant mieux que des paralysies semblables des muscles oculaires ne sont pas rares dans la paralysie alcoolique.

Thompsen est de ceux qui croient qu'une partie de ces paralysies oculaires de nature alcoolique sont d'origine centrale. Il en est de même de l'accélération du pouls ; car, dans un cas de paralysie alcoolique où le pouls s'était constamment maintenu à 120 et au-dessus, Thompsen a constaté l'intégrité du tronc et des fibres radiculaires du pneumogastrique, tandis que le noyau de ce nerf était gravement dégénéré.

En résumé, pour cet auteur, « la paralysie alcoolique serait une affection dans laquelle prédominent tantôt les lésions périphériques, tantôt les lésions centrales, ce qui rendrait compte de la discordance observée parfois entre la gravité des phénomènes morbides et l'intensité de la dégénération des nerfs. »

Ce léger aperçu historique nous démontre qu'au début les lésions nerveuses de la paralysie alcoolique étaient attribuées par la majorité des auteurs à des altérations d'origine centrale ; actuellement, au contraire, cette opinion a perdu peu à peu du terrain. La névrite périphérique seule est reconnue par presque tous les observateurs, et c'est à peine si quelques-uns admet-

tent dans certains cas la concomittance des lésions centrales et périphériques.

La nature et le processus intime de cette névrite, étudiés au microscope, sont diversement interprétés. Les uns, OEttinger (1) en particulier, veulent que l'on ait affaire à un processus analogue, à la dégénérescence wallérienne, c'est-à-dire à des altérations semblables à celle que l'on obtient en sectionnant ou mieux en réséquant un nerf. Le bout central, en connexion avec les centres nerveux, conserve ses caractères normaux, tandis que le bout périphérique dégénère. Ranvier a très bien décrit cette dégénération. Le noyau du segment interannulaire se gonfle, la gaine de myéline est interrompue et se segmente en plusieurs tronçons, de plus en plus petits, jusqu'à ce qu'elle se résorbe par places.

Grâce à cette résorption, les tronçons, les renflements, diminuent de volume, et à la fin la fibre nerveuse disparaît, ou du moins elle n'est plus un élément distinct, et se confond avec les fibres conjonctives. Ce qui donne à la dégénération wallérienne un cachet tout spécial, dit Brissaud (2), c'est que: « 1° Dès les premiers temps de la dégénération, la continuité du cylindre d'axe est interrompue ; 2° en second lieu, et ce caractère est peut-être le plus important, les modifications dont il s'agit frappent d'emblée la totalité de la fibre depuis le point sectionné jusqu'à sa terminaison périphérique ».

Gombault (3) n'admet pas que les névrites provoquées par l'intoxication alcoolique soient comparables, au moins au début, à la dégénération wallérienne. Il décrit une névrite péri-axile, dans laquelle la myéline au lieu d'être segmentée

---

(1) OEttinger. Thèse de Paris, 1885.

(2) Brissaud. *Loc. citat.*

(3) Gombault. Compte rendu Académie des Sciences, 1886.

en boules, est finement émulsionnée ou bien englobée par des cellules ; elle forme dans l'intérieur de la gaine de Schwan un manchon de corps granuleux au milieu duquel le cylindraxe, contrairement à ce qui a lieu dans la dégénération wallérienne, peut être suivi sans interruption, parfois sur toute l'étendue de la fibre en observation.

Brissaud, partisan des recherches et des expériences de Gombault, voit, avec raison sans doute, une sorte de contradiction entre une dégénération toujours centrifuge, et destinée à désorganiser tout un trajet nerveux ; et ces altérations éparses dues à l'alcoolisme, plus prononcées à la périphérie, centripètes (1), capables d'une restauration rapide, puisque la paralysie peut guérir à bref délai.

La lésion microscopique constatée dans la névrite alcoolique différerait donc de la dégénération wallérienne ; elle n'aurait avec celle-ci qu'une analogie grossière, et si parfois elles existent côte à côte, la seconde ne serait que la conséquence de la première, lorsque l'intoxication aurait été assez intense pour déterminer une section du cylindraxe.

Quel que soit le processus intime de ces névrites alcooliques, ce sont les nerfs correspondants aux muscles extenseurs qui sont le plus atteints. Les autopsies démonstratives à cet égard ne manquent pas ; nous citerons celle de Moeli relative à une névrite des nerfs cruraux (2) ; celle de Dreschfeld (3) (nerfs cruraux et sciatiques) ; de Reginald Thompson (4) où il est fait mention de l'atrophie des nerfs péroniers et radiaux. Mais, de même que les troubles paralytiques et sensitifs peuvent se

---

(1) Dégerine. *Loc. citat.*
(2) Moeli. *Loc. citat.*
(3) Dreschfeld. *Loc. citat.*
(4) Reginald Thompson. Medic. chir. Transaction, 1886.

généraliser, de même des lésions nerveuses peuvent s'étendre à tout le système périphérique, comme l'ont démontré Hadden (1), Œttinger (2), Dégerine. Ce dernier a bien mis en lumière la névrite des derniers ramuscules périphériques, et a fait ressortir qu'elle est d'autant plus accusée qu'on l'observe plus loin du centre spinal. Enfin, selon la prédominance des phénomènes paralytiques ou sensitifs, les altérations siègent plus particulièrement sur les nerfs moteurs ou sensitifs.

Quant aux lésions du système nerveux central, comme nous l'avons déjà vu, elles ne sont guère admises aujourd'hui, et nous avons rapporté plus haut les paroles de Lancereaux (3), disant que, lorsqu'elles existent, elles ne doivent être considérées que comme des modifications secondaires et consécutives.

Nous essayerons de discuter cette appréciation dans le chapitre consacré à la pathogénie ; nous nous contenterons de faire observer que les lésions périphériques sont la règle et les lésions centrales l'exception ; mais que, néanmoins, on trouve de temps à autre signalés : des méningites chroniques cérébrales et spinales, des scléroses, des foyers de ramollissement, des hémorragies capillaires, des suffusions sanguines siégeant sur le cerveau, et au niveau des noyaux d'origine de certains nerfs.

Des troubles nerveux si variés, si étendus et en même temps si compliqués, ne peuvent qu'entraîner la dénutrition musculaire ; aussi l'atrophie n'est pas rare et se fait tout spécialement sentir sur les groupes extenseurs des membres.

---

(1) Hadden. The Lancet, 1884.
(2) Œttinger. *Loc. citat.*
(3) Lancereaux. Union médicale 1885. N° 96.

L'atrophie est lente à se produire, et est en rapport avec l'étendue des désordres paralytiques.

Les muscles sont décolorés, pâles, jaunâtres, couleur feuille morte. Dans un cas d'Oppenheim (1) les fibres musculaires étaient très amincies, le périmysium avait subi une prolifération qui, sur plusieurs points, étouffait complètement le tissu contractile. Ordinairement les stries transversales sont moins visibles, la dégénérescence granulo-protéique envahit le tissu propre, tandis que les noyaux du sarcolemme prolifèrent.

---

(1) Oppenheim. *Loc. citat.*

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la paralysie alcoolique est remplie d'obscurités. Comment, en effet, expliquer la nature d'une affection dont les altérations anatomiques sont diversement appréciées par les auteurs ? Nous avons vu dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique que, si les lésions nerveuses périphériques sont de beaucoup les plus fréquentes, elles ne sont pas cependant les seules, puisque parfois on découvre uniquement des lésions centrales.

Les faits rapportés par Thompsen sous le nom d'ophtalmoplégie alcoolique aiguë en sont des exemples irréfutables. Mais la coexistence des lésions centrales et périphériques est plus commune ; cette coexistence est non-seulement mise en évidence par l'anatomie pathologique, mais encore par l'observation clinique, par l'affaiblissement ou la perte de la mémoire et les divers phénomènes psychiques qui accompagnent presque toujours la paralysie alcoolique et qui ne peuvent être attribués qu'à des troubles organiques du cerveau. Ces désordres intellectuels et les phénomènes sensitifs et paralytiques sont bien sous la dépendance d'une même cause, attendu que leur apparition est le plus souvent simultanée et qu'ils suivent généralement la même marche.

Par conséquent, affirmer que la paralysie alcoolique n'est autre chose qu'une névrite nous paraît être une erreur. Que cette névrite soit presque constante, qu'elle soit le facteur en quelque sorte indispensable de cette affection, on ne peut en douter ; mais ce n'est pas là une raison suffisante pour nier

l'influence non moins palpable des lésions des méninges cérébrales et rachidiennes, et du système nerveux central.

Il n'y a donc pas seulement une simple relation fortuite entre les altérations centrales et périphériques, mais bien un rapport de nature. Toutefois, on peut se demander si la lésion primitive débute par les centres ou par la périphérie. Il est bien difficile de se prononcer à ce sujet. Arthaud (1), nous l'avons déjà dit prétend que les névrites toxiques et par conséquent les névrites alcooliques sont des phénomènes secondaires à une méningite spinale plus ou moinsintense et à la névrite radiculaire postérieure ou antérieure qui accompagne fatalement toute inflammation des méninges. Pour Lancereaux (2), les lésions du système nerveux central et des méninges, quand on en rencontre, sont consécutives aux troubles de la périphérie. Dans ce cas, contrairement à la dégénérescence wallérienne, dans laquelle les nerfs s'altèrent de haut en bas, il faudrait concevoir un processus spécial, ayant sur les nerfs une action centripète et remontant progressivement le long de leurs faisceaux ; c'est là ce que l'on a appelé en clinique la névrite ascendante. Mais, d'après Dégerine, nous manquons de données anatomiques précises sur cette nouvelle entité morbide, les exemples qui en ont été rapportés jusqu'ici n'ayant rien d'absolument démonstratif ; ce sont des faits de névrite périphérique, mais la nature ascendante de la lésion n'est pas encore prouvée, et toujours, d'après le même auteur, c'est par induction en se basant sur des faits de pathologie expérimentale, que l'on a conclu chez l'homme à l'existence de la névrite ascendante, dont l'idée a été émise autrefois par Lepelletier et par Gull. Les cas les plus favorables à la

---

(1) Arthaud. *Loc. citat.*

(2) Lancereaux. *Loc. citat.*

démonstration de l'existence de cette névrite, sont ceux dans lesquels, à la suite d'une altération souvent légère de l'extrémité d'un membre, on voit survenir de la paralysie et de l'atrophie de ce membre, des altérations de nutrition de la peau, des ongles... etc., phénomènes précédés et accompagnés de symptômes douloureux débutant en général dans l'extrémité du du nerf correspondant au point lésé.

La dégénérescence centrifuge de Waller s'explique très bien ; il suffit que le nerf ne soit plus en relation avec son centre trophique, ou que ce dernier soit altéré, pour qu'il dégénère. Quant à la névrite ascendante, on ne peut guère s'en faire une idée qu'en supposant qu'il existe à la périphérie des centres trophiques, dont l'altération provoquerait la dégénérescence centripète. On pourrait donc se demander si l'altération ne part point, par exemple, des corpuscules terminaux sensitifs et moteurs, dont l'examen histologique n'a jamais ou presque jamais été fait jusqu'à présent. Cette hypothèse nous paraît d'autant plus acceptable, que Fedor Krause (1), ayant examiné tout récemment des nerfs provenant de membres humains amputés pour cause de gangrène, et des nerfs de lapin ayant subi un certain temps auparavant la section en travers, a constaté qu'à la suite de la section d'un nerf il reste dans le bout périphérique un assez grand nombre de fibres non dégénérées, et que, dans le bout central, il y a toujours une proportion égale de fibres dégénérées. Il y a donc là des fibres dont le centre trophique paraît être à la périphérie, car elles sont trop nombreuses pour qu'on puisse toutes les considérer comme fibresde sensibilité récurrente ; et l'auteur se demande si les corpuscules

---

(1) Fedor Krause. Arch. für physiologie, p. 370, 1887. Dégénérescence des nerfs ascendante et descendante. (Analy. *in* Revue des sciences méd., 15 octobre 1888.)

de Meissner ne jouent point ce rôle, qui n'infirmerait en rien d'ailleurs l'action toxique de l'alcool sur les centres nerveux, puisque nous avons cité des observations (1) dans lesquelles les origines réelles de certains nerfs crâniens étaient seules atteintes, à l'exclusion de toute altération des nerfs correspondants, altérations qui n'avaient pas eu le temps de se produire, probablement à cause de la marche aiguë de la maladie. Ce rôle trophique semblerait plutôt démontrer que la toxicité de l'alcool agit de préférence sur les centres trophiques et beaucoup plus fréquemment sur ceux de la périphérie, et en particulier sur les centres qui se trouvent à l'extrémité des membres, puisque c'est ordinairement par là que débutent les premiers symptômes de la paralysie alcoolique. Ce qui porterait à croire encore à l'existence de névrites périphériques consécutives à des altérations des centres trophiques soit du système nerveux central, soit du système nerveux périphérique, s'il y en a, c'est qu'il semble que si les lésions débutaient d'emblée par les nerfs, la névrite devrait être interstitielle, l'agent toxique déterminant par sa présence l'irritation et par suite la prolifération de la névroglie. Or les névrites de la paralysie alcoolique sont parenchymateuses ; ne serait-il donc pas plus naturel de les rattacher à des modifications survenues dans les centres trophiques quels qu'ils soient ?

Nous ne saurions nier que ce ne sont là que de pures hypothèses, puisque des recherches suffisantes n'ont pas été faites dans ce sens. Du reste, même en admettant l'action trophique des corpuscules terminaux, on ne peut expliquer pourquoi l'alcool exerce son influence nocive plutôt sur ces corpuscules que sur les nerfs périphériques ; pas plus que les auteurs

---

(1) Thompsen. *Loc. citat.*

partisans des névrites périphériques ne peuvent rendre compte de la prédominance d'action de l'alcool sur les nerfs.

En outre, chercher à découvrir le mécanisme intime de l'action du poison alcoolique est tout à fait illusoire. Nous nous trouvons encore ici dans le domaine des suppositions.

Tout le monde sait cependant que certaines maladies infectieuses, telle que la variole, la lèpre, la tuberculose, certaines intoxications, l'intoxication saturnine en particulier, sont susceptibles de déterminer des névrites périphériques. Il est facile, dans ces cas, de se rendre compte du mode d'agir du processus. L'agent infectieux, se fixant sur telle ou telle partie du système nerveux, les modifie dans leur nutrition, et la névrite en est la conséquence. Par analogie, on peut admettre que l'alcool agit à l'instar de ces agents microbiens.

Parmi les maladies infectieuses, il en est une, connue sous le nom de Béribéri, assez répandue au Japon, au Brésil et à Panama, dont la symptomatologie offre beaucoup de points de ressemblance avec la paralysie alcoolique.

La forme paralytique du Béribéri, dit Brissaud (1), « consiste en des troubles de la motilité des membres inférieurs, se propageant parfois aux membres supérieurs. Pendant la marche, quand elle est encore possible, le genou peut se fléchir tout à coup, en même temps que la cuisse se relève ; puis le membre retombe, et le talon frappe le sol. Ne reconnaît-on pas là un des caractères du pseudo-tabes alcoolique signalé par Westphall ? Mais voici qui est encore plus caractéristique, les muscles extenseurs surtout sont frappés. Scheube a constaté que l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs décroît plus vite que la galvanique et disparaît même assez souvent. Le réflexe rotulien fait défaut chez tous les malades qui pré-

(1) Brissaud, *loc. cit.*

sentent un état paralytique un peu accentué. Les muscles s'atrophient au fur et à mesure que la paralysie progresse. La sensibilité est diminuée ; dans les périodes avancées, les masses musculaires sont douloureuses à la pression. »

Ce tableau ressemble à s'y méprendre à celui de la paralysie alcoolique ; il est donc vraisemblable que l'intoxication par l'alcool provoque sur le système nerveux un effet analogue à celui des microbes du Béribéri, qui, d'après Scheube, devrait être attribué non à une lésion spinale, mais à des névrites multiples subaiguës. Malheureusement ce n'est qu'une comparaison n'éclairant que très imparfaitement la nature de l'affection qui nous occupe. Nous sommes obligés, si nous voulons avoir quelques explications plus nettes et plus précises, de recourir à la pathogénie des symptômes.

D'abord la bénignité ordinaire de ces paralysies se conçoit en ce que, dès que la maladie apparaît, les excès alcooliques cessent, et l'intoxication est rarement assez intense pour qu'elle entraîne des altérations irremédiables du système nerveux ; *sublata causa, tollitur effectus.* Cependant parfois, soit que le malade persiste à boire, soit à cause de certaines prédispositions individuelles, les phénomènes paralytiques se généralisent et ne rétrocèdent plus, c'est qu'alors la puissance toxique a été assez grande pour provoquer des lésions définitives. Du reste, l'examen microscopique confirme cette opinion, puisque le cylindraxe est rarement segmenté, et ordinairement intact. Pourquoi s'étonner alors que, l'intoxication alcoolique ne se faisant plus sentir, et cessant d'irriter les tubes nerveux ou leurs centres trophiques, la sensibilité et la motilité réapparaissent dans les parties affectées ?

Quant à l'atrophie et à la paralysie musculaires, bien qu'elles puissent évidemment se rattacher à des lésions nerveuses centrales, elles sont le plus souvent la conséquence des altérations des nerfs.

Les troubles trophiques peuvent relever uniquement des lésions des nerfs, avec ou sans participation du système nerveux central. Les troubles vaso-moteurs, rougeurs, sueurs, et l'œdème du dos du pied ou des mains, trouvent également leur explication dans la dégénérescence des nerfs périphériques et des filets vaso-moteurs contenus dans leurs troncs. On peut rappeler à ce propos que M. Ranvier, après avoir sectionné le nerf sciatique chez un animal, a pu constater de l'œdème du membre inférieur correspondant (1).

Les troubles de la sensibilité, tels que : picotements, fourmillements, sensations de brûlure, sont pour OEttinger difficiles à expliquer. Brissaud attribue ces phénomènes à l'irritation du cylindraxe des nerfs centripètes, et soupçonne une interruption de ce conducteur lorsque plus tard apparaît l'anesthésie.

Le retard dans la transmission des impressions se comprend bien mieux d'après les lois physiologiques en admettant une altération médullaire; néanmoins, ce retard a été constaté par Erb et Westphall, à la suite de traumatismes des nerfs périphériques.

Pour ce qui est de l'ataxie observée chez beaucoup d'alcooliques, on ne pouvait guère s'en rendre compte, jusque dans ces derniers temps, que par l'existence de lésions de la moelle; mais cette théorie tombe devant les deux observations de Dégerine (2) que nous avons citées, et dans lesquelles cet auteur a retrouvé tous les symptômes de l'ataxie confirmée, tandis que l'examen histologique lui montrait des dégénérescences entièrement localisées aux nerfs.

D'ailleurs, d'après les travaux récents, la sclérose de la partie interne des cordons postérieurs ne peut à elle seule

---

(1) OEttinger. *Loc. citat.*

(2) Dégerine. *Loc. citat.*

donner naissance à l'ataxie locomotrice classique. C'est là un fait sur lequel a très justement insisté M. P. Fournier (1) en disant que l'ataxie peut exister à l'état de lésion avant d'exister à l'état de symptôme. M. Fournier fait allusion aux cas dans lesquels on a trouvé, à l'autopsie, une sclérose postérieure parfaitement caractérisée, sans que l'on ait observé pendant la vie la moindre trace d'incoordination motrice. Pour que l'ataxie se produise, il faudrait que la sclérose s'étende à la partie externe des cordons postérieurs et aux racines postérienres.

Quoi qu'il en soit, pour Dégerine, l'ataxie se rattache à l'anesthésie des parties superficielles, conjointement avec celle des parties profondes. « La clinique et l'expérimentation physiologiques sont d'accord sur ce point. Personne n'ignore combien il est difficile de se servir sans le secours de la vue d'un membre qui a perdu par une compression passagère tout ou partie de sa sensibilité. »

Enfin, toujours d'après le même auteur, ce qui confirme l'idée que l'incoordination motrice est sous la dépendance des troubles périphériques, c'est que en anesthésiant la plante des pieds d'individus bien portants, comme l'ont fait Viérord, Heyd, de Rosenthal, et en faisant marcher ces individus les yeux fermés, on obtient des oscillations bien plus accentuées qu'avant l'anesthésie.

On pourrait encore se demander pourquoi certains alcooliques ne présentent jamais de troubles dans la coordination des mouvements, et pourquoi ceux-ci existent chez d'autres? Cela tient vraisemblablement, comme le pense OEttinger, à des localisations nerveuses que nous ignorons encore.

L'abolition du réflexe patellaire est la règle chez les para-

---

(1) Fournier. De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. (Tabes spécifique, p. 534).

lytiques alcooliques, mais l'interprétation en est malaisée. Pour Tschiriew, les réflexes tendineux seraient le résultat des contractions des muscles produites par l'excitation des nerfs centripètes provenant de ces muscles. Or, si ces nerfs centripètes sont altérés, on comprend sans peine que, leurs fonctions ne s'exerçant plus, les réflexes soient abolis. Mais ce n'est là qu'une théorie, dit Dégerine, reposant il est vrai sur des faits expérimentaux, mais à laquelle il manque la consécration clinique.

En résumé, abstraction faite de la physiologie pathologique des symptômes, il est des paralysies alcooliques, très rares il est vrai, relevant uniquement des lésions centrales. (Thompsen) (1).

Plus fréquemment, on a noté à la fois des altérations centrales et périphériques.

Dans la grande majorité des cas, c'est la névrite périphérique seule qui a été observée. C'est donc cette névrite qui entraîne presque toujours les désordres moteurs, sensitifs et trophiques que nous avons étudiés.

Une dernière question s'impose, c'est de savoir si la lésion primitive débute réellement par les rameaux nerveux, ou bien si le poison alcoolique, agissant tout d'abord sur les centres trophiques de la périphérie de Fedor Krause (2), ne détermine pas consécutivement la dégénérescence des nerfs.

C'est là une source nouvelle d'investigations qui n'ont pas encore été entreprises et qui pourraient bien jeter un jour nouveau sur une question encore si complexe et si embrouillée.

---

(1) Thompsen, *loc. cit.*

(2) Fedor Krause, *loc. cit.*

DIAGNOSTIC, MARCHE ET PRONOSTIC

Le diagnostic de la paralysie alcoolique n'est pas toujours facile à établir. On interrogera avant tout les antécédents physiologiques. Ainsi, lorsqu'on se trouvera en présence de tels ou tels symptômes parétiques, et qu'on ne rencontrera que l'alcoolisme comme cause probable de cette symptomatologie, évidemment, le diagnostic s'imposera. Du reste la difficulté est d'autant plus grande qu'à côté des troubles sensitifs et paralytiques plus ou moins variés et accentués, se placent des phénomènes d'incoordination motrice. Il est bon encore d'avoir présent à l'esprit que l'on est toujours sujet à considérer comme ataxiques certains mouvements volontaires résultant seulement de l'impuissance motrice, méprise qu'il est bien facile d'éviter en observant les malades avec un peu d'attention.

Mais, outre ces mouvements incoordonnés en apparence et faciles à distinguer, existent des pseudo-tabes d'origine alcoolique, simulant si exactement l'ataxie locomotrice progressive, que les meilleurs cliniciens s'y sont trompés. Rien, en effet, ne manque au tableau, depuis l'incoordination la plus parfaite jusqu'aux douleurs fulgurantes, l'absence de réflexe rotulien, les troubles oculo-pupillaires, le signe de Romberg, etc. On juge de l'embarras du médecin quand le hasard rassemble tous ces phénomènes au grand complet chez le même malade. Il ne faut pas cependant en conclure que la confusion doit être inévitable. Si on examine minutieusement ces symptômes du pseudo-tabétique, on finit par découvrir quelques légères variétés, quelques nuances qui les différencient d'avec ceux qui

caractérisent le tabes vrai ; ainsi les troubles oculaires, plus fréquents dans ce dernier, sont caractérisés par des altérations de la papille et du nerf optique ; chez l'alcoolique, ce sont les muscles moteurs des yeux qui sont principalement atteints.

Parmi les troubles de la sensibilité communs aux deux états, nous avons signalé les douleurs fulgurantes, mais elles sont régulièrement limitées, chez le pseudo-tabétique, aux membres inférieurs et supérieurs ; les douleurs en ceinture n'ont pas encore été notées. La perte du sens musculaire est aussi très rare.

Il est un caractère presque pathognomonique qui spécifie l'ataxie alcoolique, c'est la rapidité de son évolution. Le tabes vrai met un temps illimité pour arriver à son terme ; et si dans des cas exceptionnels son début est brusque et sa marche rapide, il lui arrive plus souvent d'absorber la moitié d'une existence. Rien ne l'arrête dans sa marche progressive. La succession des symptômes moteurs et sensitifs se fait selon un certain ordre d'une rigueur en quelque sorte mathématique. Chez le pseudo-ataxique, au contraire, plus d'ordre, plus de régularité, tout ou presque tout apparaît à la fois ; et au lieu de cette marche fatale vers une mort plus ou moins éloignée, si le malade alcoolique revient à des habitudes de tempérance, tout s'amende jusqu'à ce que de nouveaux excès favorisent une nouvelle recrudescence de la maladie.

En outre, la parésie et l'atrophie musculaires manquent dans le tabes dorsal, ou n'apparaissent qu'à la dernière période de l'affection ; ces deux phénomènes sont la règle dans le pseudo-tabes. De plus, chez les alcooliques, on constate des désordres de l'intelligence manquant chez les ataxiques ; et les crises gastralgiques de ces derniers, sont bien différentes des troubles dyspeptiques des premiers. Ce sont là des caractères paraissant peu importants et qui cependant, dans un cas embarrassant, peuvent être de précieux auxiliaires.

Quant aux paralysies hystériques, elles diffèrent de la paralysie alcoolique par l'absence de troubles subjectifs aussi accusés de la sensibilité, par l'anesthésie souvent complète, par la contracture et par leur évolution.

La paraplégie douloureuse par tumeur du rachis, mal de Pott, ou tout autre agent compressif de la moelle, présente un tableau symptomatique tout autre : la paralysie est souvent plus complète, les contractures sont fréquentes, et les troubles de la sensibilité bien différents.

Nous ne parlerons que pour les citer de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, et de la paralysie ascendante aiguë de Landry, qui se distinguent de la paralysie alcoolique par la rapidité plus grande de leur évolution et par l'absence presque totale des troubles de la sensibilité.

Pour compléter ce chapitre, nous devrions encore faire le diagnostic différentiel de la paralysie alcoolique d'avec les autres paralysies toxiques, telles que l'intoxication par le plomb, l'arsenic, l'oxyde de carbone, etc. Un pareil travail élargirait trop les limites de notre sujet ; d'ailleurs il suffit dans ces divers cas de remonter jusqu'à l'étiologie.

L'évolution de la paralysie alcoolique varie beaucoup suivant les cas. Cette variation est soumise à des conditions multiples. Elle dépend des antécédents héréditaires du malade, de l'intensité de l'intoxication, des affections organiques concomitantes, de la cessation ou de la persistance des excès de boisson, etc.

Il en résulte que tantôt on a sous les yeux une maladie évoluant rapidement et aboutissant à la mort en quelques semaines ou quelques mois ; tantôt au contraire, les accidents paralytiques présentent une marche désespérante par leur chronicité ; d'autres fois, enfin, ses accidents sont à peine accusés et guérissent facilement.

Les formes à évolution rapide sont rares. Broadbent (1) en a rapporté un cas ayant duré quatre semaines environ. Nous pouvons rappeler ici les observations d'ophtalmoplégie alcoolique aiguë de Thompsen (2), où cinq fois sur six l'affection s'est rapidement terminée par la mort dans un laps de temps variable de six à vingt jours. Ordinairement, lorsque la marche est aiguë, la paralysie débute par les membres inférieurs et supérieurs, se généralise ensuite et rappelle cliniquement les myélites subaiguës.

Toutefois le tronc, la face, les sphincters, sont régulièrement respectés. L'état général ne tarde pas à s'affaisser, la langue se sèche et il survient des diarrhées incoercibles, des vomissements, des escarres étendues au niveau du sacrum et des fesses, et la mort arrive dans le collapsus.

Dans la forme chronique, la longueur de la maladie est indéfinie, elle peut durer des mois et des années, et cependant malgré cette lenteur la guérison est possible. Des faits appartenant à Charcot et à Lancereaux prouvent cette heureuse terminaison. Néanmoins le retour *ad integrum* est exceptionnel ; ordinairement l'intensité des symptômes sensitifs diminue, la paralysie rétrocède en partie, et il arrive un moment où l'état reste entièrement stationnaire.

Enfin, les cas où les désordres de la sensibilité sont tout-à-faits anodins, sont peu fréquents ; peut-être ne sont-ils pas toujours notés à cause de leur bénignité et parce qu'ils sont peu accusés. Les douleurs et la parésie se limitent aux extrémités inférieures, gagnent rarement les extrémités supérieures et disparaissent en peu de temps. Tout se passe donc pour le mieux, si le malade reste sobre ; mais qui a bu boira, dit le

---

(1) Broadbent, *loc. cit.*

(2) Thompsen, *loc. cit.*

proverbe ; les habitudes de boisson, discontinuées pendant la durée du traitement, sont reprises au moment de la guérison, et les accidents reparaissent plus étendus et plus tenaces.

Le pronostic varie donc avec ces trois formes ; presque toujours fatal dans les cas aigus, assez sérieux dans les formes chroniques, complètement bénin dans les formes passagères.

Il faut ajouter encore que les paralysies alcooliques sont souvent aggravées par des affections déjà anciennes, reconnaissant la même étiologie toxique, telles que : néphrites, cirrhoses du foie ; ou bien par des complications intercurrentes, comme broncho-pneumonie, phtisie, prenant un grand caractère de gravité à cause du terrain débilité sur lequel elles se développent.

TRAITEMENT

L'indication la plus rationnelle et à la fois la plus efficace, est de supprimer l'alcool. Cette prophylaxie n'est pas une tâche facile ; les promesses ne manquent pas, mais les résolutions des ivrognes, tout le monde le sait, ne sont malheureusement que temporaires, et ils reviennent bien vite à leur mauvais penchant dès qu'ils recouvrent leur liberté ou qu'ils éprouvent quelque amélioration.

Si la suppression du poison arrête les progrès de la maladie, elle ne suffit pas pour la faire rétrograder, il faut encore que l'économie élimine cet agent toxique dont elle est saturée ; le principal rôle du médecin sera donc de faciliter cette élimination par les divers moyens dont il pourra disposer. Il mettra par conséquent en œuvre les stimulants de la circulation et des sécrétions cutanées et urinaires.

Les sudorifiques tels que le jaborandi ou la pilocarpine, pas plus que les diurétiques médicamenteux, n'ont pas été employés jusqu'à présent; ils ne donneraient probablement pas du reste de bons résultats, et contribueraient à affaiblir les malades déjà assez cachectisés de par leur intoxication. D'ailleurs, la matière médicale n'a pas grande influence ; les agents médicamenteux les plus employés sont d'abord l'iodure de potassium à doses peu élevées et longtemps prolongées. La strychnine, grâce à l'excitation qu'elle produit sur le système nerveux, a donné aussi d'assez bons résultats. L'opium, et en particulier l'extrait gommeux, est souvent ordonné, non pas pour modifier la paralysie, mais dans le but de combattre les troubles

psychiques et l'éréthisme nerveux qui ouvrent régulièrement la scène dès l'apparition de l'affection.

Mais la meilleure conduite à suivre pour le traitement de la paralysie alcoolique consiste dans le régime, l'emploi de l'électricité, du massage et de l'hydrothérapie.

Les malades devront être soumis au régime lacté absolu ou mixte ; le lait réunit en effet toutes les conditions nécessaires à l'alimentation et il est en même temps un puissant diurétique.

L'électrothérapie joue un rôle de premier ordre dans la cure de cette maladie. Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la méthode à employer. Les uns préconisent les courants faradiques, les autres, et ce sont les plus nombreux, donnent la préférence à l'électricité statique. La galvanisation agirait surtout contre le phénomène paralysie; la faradisation donnerait de bons résultats contre l'atrophie musculaire. Quel que soit le mode d'électrisation qu'on adopte, les séances ne doivent pas être trop prolongées, ni trop souvent répétées.

Quant au massage, il n'est guère usité en France ; les Allemands en vantent beaucoup la pratique. Ils le divisent en massage direct applicable seulement lorsque l'organe malade est accessible à la main, par conséquent dans les cas de maladies des nerfs superficiels ; et en massage indirect, ayant pour but d'agir sur la résorption et les échanges nutritifs.

Sachant que les excitations mécaniques se traduisent dans les nerfs moteurs par des contractions, et dans les nerfs sensitifs par de la douleur, et sachant également que tandis qu'une pression moyenne augmente l'excitabilité des nerfs, une pression énergique la diminue et finit par l'annihiler, on suppose que par le massage direct on peut ramener à la normale et même au-dessous la sensibilité ou la motilité des nerfs en état d'irritation.

L'efficacité du massage indirect est plus problématique ; celui-ci peut modifier avantageusement certains troubles trophiques, tels que l'œdème, la congestion passive, etc., par son action tantôt antiphlogistique, tantôt excitante et tonique, sur la circulation et la nutrition.

Avant tout, et ce n'est pas là la moindre difficulté, faut-il posséder un masseur exercé, capable d'apprécier la force, l'intensité, la fréquence des diverses manipulations. Ces manipulations consistent en pressions, frictions centripètes des nerfs et des tissus voisins, percussions répétées qui peuvent être considérées comme l'analogue du courant galvanique (1).

L'hydrothérapie peut remplir plusieurs indications ; si on l'utilise comme calmant, c'est aux bains froids, aux douches froides qu'il faut avoir recours ; si c'est comme éliminateur de l'agent toxique, les bains de vapeur rendront de réels services. Nous avons vu administrer ces bains de vapeur à l'asile de Montpellier, non seulement au malade de la première observation, mais à bon nombre d'alcooliques qui en ont retiré de sérieux avantages. M. le professeur Mairet ayant remarqué que sous l'influence de la chaleur il se produisait des poussées congestives vers l'encéphale occasionnant une recrudescence du délire, a imaginé de faire maintenir de l'eau froide sur la tête du patient durant toute la durée du bain de vapeur, et grâce à cette réfrigération céphalique il n'y a plus eu d'augmentation des troubles psychiques.

Tels sont les moyens dont nous disposons pour combattre la paralysie alcoolique, moyens qui suffiraient, dans la plupart

---

(1) Le massage dans la pathologie nerveuse. A. Bum. (*Wien. klin.*, n° 1, 1888). Analyse in Archiv. général. de médecine, décembre 1888, p. 723.

des cas, à obtenir des résultats que viendront malheureusement trop souvent, dit Charcot (1), détruire les habitudes invétérées des malades rendus à leur vie et à leurs passions ordinaires.

---

(1) Charcot. Les paralysies alcooliques. *Gazette des hôpitaux*, 1884, p. 787.

CONCLUSIONS

1° Une intoxication prolongée, et par conséquent chronique, peut seule donner naissance à la paralysie alcoolique.

2° Cette affection, au point de vue symptomatique, peut se présenter sous des formes normales et anormales :

A. Les formes normales sont caractérisées par les désordres sensitifs et moteurs apparaissant dès le début, spécialement, symétriquement, simultanément ou non, dans les extrémités supérieures et inférieures ; ces désordres peuvent se généraliser ensuite plus ou moins, ou rester limités à ces extrémités.

B. Les formes anormales ont lieu lorsque l'alcool agit plus particulièrement sur d'autres régions que les membres, par exemple dans les cas de paralysies oculaires ; quand l'altération porte seulement sur un nerf; ou bien encore quand on se trouve en présence de ces parésies matinales, disparaissant dans la journée, décrites par M. Boisvert.

3° Au point de vue de son évolution, cette maladie peut affecter une marche aiguë se terminant régulièrement par la mort ; une marche chronique d'une durée très longue aboutissant ordinairement à une amélioration plus ou moins accentuée, mais presque jamais à une guérison complète ; d'autres fois enfin les accidents sont bénins et s'évanouissent rapidement.

4° L'ataxie accompagne souvent la paralysie alcoolique. Tantôt à l'incoordination se joint une parésie insignifiante ; tantôt on observe à la fois et l'ataxie et la paralysie ; en outre,

d'après quelques auteurs, ces deux ordres de symptômes peuvent alterner.

5° Les lésions anatomo-pathologiques atteignent, et le système nerveux central et le système nerveux périphérique, mais presque exclusivement ce dernier. Cette névrite débute-t-elle par les rameaux nerveux ou par les centres trophiques que Fedor Krause suppose exister à la périphérie? C'est une question qui exige de nouvelles recherches.

Peut-on affirmer, avec Lancereaux, que la paralysie alcoolique doit être considérée comme une des variétes des névrites multiples et que les altérations centrales sont la conséquence des altérations de la périphérie? Nous préférons adopter l'opinion de M. Thompsen (1), pensant que la paralysie alcoolique est une affection dans laquelle prédominent, tantôt les lésions périphériques ettantôt, mais beaucoup plus rarement, les lésions centrales.

---

(1) Thompsen, *loc. cit.*

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 14 mars 1889.
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut
G. CHANCEL.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 13 mars 1889.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Brissaud. — Thèse d'agrégation, 1886.

Magnus Huss. — Chronische alkoholskrankeit.

Leudet. — Archives générales de médecine, 1867, t. Ier.

Lancereaux. — De la paralysie alcoolique : Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie de 1881 ; Gazette hebdomadaire de 1865 ; Union médicale, 1885. N° 96.

Buzzard. — Paralysies dépendant des névrites périphériques. Analyse *in* Revue des sciences médic. T. XXIX, 1887.

Broadbent. — The Lancet, 1884.

Witkowski. — Archiv. für Psychatrie und Nervenk. Band XVIII, 1887. Analyse *in* Revue des scienc. médic., 15 juillet 1888.

Lilienfeld. — Névrite multiple chez les alcooliques. Analyse *in* Revue des scienc. méd., 1887, t. XXIX.

Oppenheim. — Névrite multiple et paralysie alcoolique. Analyse *in* Revue des scienc. médic. 1887, t. XXIX.

Srumpell. — De la névrite des alcooliques. Berlin Klin. Woch. Anal. *in* Revue des scienc. médic. T. XXIX, 1887.

Thompsen. — Ophtalmoplégie alcoolique aiguë. Berlin Klin. Woch. Analyse *in* Revue des scienc. médic. T. XXXII, 1888.

Henry Hun. — Américc. journ. of med. scienc. Avril, 1885.

Boisvert. — Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique. Thèse de Bordeaux, 1888.

Déjerine. — Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de physiologie, 1884.

Barbe. — France médicale, 23 mai 1885.

Œttinger. — Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris, 1885.

Moeli. — Charité Annalen IX. Jahrang, 1884.

Charcot. — Les paralysies alcooliques. Gazette des Hôpitaux, 1884.

Charcot et Marie. — Revue de médecine, 1885.

Landouzy et Dégerine. — Joffroy.

Wilks et Lokart Clarke. — The Lancet, 1872.

Dreschfeld. — Brain July, 1884.

Bernhardt. — Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Analy. *in* Revue des scienc. médic. T. XXIX, 1887.

Arthaud. — Mémoire de la Société de biologie, 1887.

Gombault. — Comptes rendus Académie des sciences, 1886.

Reginald Thompson. — Médic. Chirur. Transaction, 1886.

Hadden. — The Lancet, 1884.

Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Tabes spécifique, p. 534.

A. Bum. — Le massage dans la pathologie nerveuse. Wiener Klin. n° 1, 1888. Analy. in Archiv. général. de médecine, décembre 1888.

Mairet. — Leçons cliniques, 1888.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !